

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

COMPRESSION MÉDULLAIRE PAR ARACHNOÏDITE CLOISONNÉE

LAMINECTOMIE, GUÉRISON

PAR

Georges Bouché (de Bruxelles)
Médecin à l'hôpital civil d'Anderlecht.

Les cas de méningite spinale circonscrite, donnant lieu à des symptômes de compression médullaire ou de tumeur, ne sont plus une nouveauté. Pourtant leur fréquence, sinon leur existence même, fait encore l'objet de certains doutes parmi les neurologistes; l'intéressante discussion provoquée à la Société de Neurologie, le 6 mars 1913, à l'occasion d'une communication de MM. Pierre Duval et Georges Guillaumin, en est une preuve suffisante.

D'autre part, nous ne connaissons quasi rien de l'étiologie de ces lésions singulières et leur symptomatologie, leur évolution ne sont pas si clairement établies que l'on puisse considérer la casuistique de ces affections comme désormais inutile.

C'est pourquoi j'estime intéressant de relater ci-dessous, avec quelques détails, une observation de compression médullaire due à un enkystement de liquide dans un foyer d'arachnoïdite cloisonnée, que j'ai pu observer et évacuer après laminectomie.

OBSERVATION

Hôpital civil d'Anderlecht, service du docteur Bouché, V... Alphonse, 27 ans, abatteur, marié, sans enfants, rue Sébastopol, n° 6, Anderlecht, entre à l'hôpital le 12 avril 1913. Médecin traitant : docteur Gaudy.

État au moment de l'admission. — Le malade est amaigri et pâle, la marche est extrêmement pénible. Il doit être soutenu d'un côté et s'appuie lourdement de l'autre sur un solide bâton; il s'avance le buste fortement penché en avant, traînant lentement et avec peine l'arrière-train, attirant une jambe, puis l'autre, au prix d'efforts considérables. Le malade traîne les pieds sur le sol.

Le pouls, la respiration et la température sont normaux.

Urines. — 1800 centimètres cubes en 24 heures; ni albumine, ni sucre. Dosage de l'urée, des chlorures et des phosphates: rien d'anormal.

Sang. — Réaction de Wassermann négative (Renaux).

Liquide céphalo-rachidien. — S'écoule sous pression normale; d'aspect laqué; albumine, 2 gr. 50 ‰; examen cytologique: lymphocytes, 97 ‰, polynucléaires, 3 ‰; ces éléments se trouvent en très grande abondance dans les préparations. Réaction de Wassermann négative (Renaux).

V... se plaint uniquement de l'impotence de ses membres inférieurs, qui rend la station debout et la marche impossibles sans soutien. Il s'assied et se relève avec d'extrêmes difficultés; aucune douleur. Sa santé générale, malgré l'amaigrissement, n'est pas mauvaise, l'appétit est bon, le sommeil aussi.

Le début des troubles de la marche remonte au 13 janvier 1913 (quatre mois auparavant). Un soir, il se mit à trembler sur ses jambes, dut s'arrêter et il lui fut impossible de rentrer seul chez lui, quelqu'un dut lui donner le bras, il balançait sur ses jambes qui ne pouvaient plus le soutenir. Le lendemain, la même situation persista, il n'y eut jamais aucune amélioration. Il dut renoncer au travail immédiatement, mais ne fut jamais alité. Jamais de fièvre. La miction était difficile à amorcer. La constipation était régulière, elle fut combattue par des lavements.

Il fut traité par l'électricité faradique, à la brosse, par un médecin de son voisinage; iodeure à l'intérieur.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde, il y a trois ans, traitée à l'hôpital d'Anderlecht, par le docteur Riez. Cette fièvre typhoïde fut compliquée de symptômes de méningo-myélite.

Bronchite quelques mois après sa fièvre typhoïde.

Crise appendiculaire, il y a deux ans, guérie médicalement. Douleurs rhumatismales fréquentes dans la colonne vertébrale, surtout entre les épaules, depuis des années.

Blennorragie et syphilis déniées.

Une maladie grave indéterminée, à l'âge d'un an.

V... est abatteur à l'abattoir de Bruxelles, travaille deux jours et demi par semaine (travail de nuit), ne faisait rien le reste de la semaine.

V... ne buvait pas beaucoup (moyenne de 3-6 verres de bière par jour); fume beaucoup (30 cigarettes par jour).

Antécédents de famille. — Père, abatteur, 66 ans, bien portant, sénilisé par abus d'alcool. Mère, 66 ans, atteinte d'asthme. Cinq sœurs: une morte de fausse couche, les quatre autres bien portantes, sont mariées; l'aînée a une fille bien portante, la seconde a deux enfants bien portants, la troisième n'a pas d'enfant et la quatrième a deux jumeaux; un frère, plus jeune que le malade, est bien portant et marié, il a un enfant bien portant.

EXAMEN OBJECTIF. 12 avril 1913. — L'état général du malade est assez bon; la station debout est impossible sans soutien, il s'appuie sur le bras de sa femme et sur une canne solide, le corps penche en avant. Il ne peut ni s'asseoir, ni se lever seul.

ÉTAT MENTAL. — Normal. V... sait lire, écrire, compter; il parle le français et le flamand, il a toujours été considéré comme un bon ouvrier.

État cérébral. — V... est droitier, il ne présente aucun symptôme cérébral.

Nerfs craniens. — I. Normal.

II. Champ visuel, acuité, normaux à gauche et à droite. Examen ophtalmoscopique négatif des deux côtés. Tous les autres nerfs craniens sont normaux.

Nerfs spinaux. — Sensibilité subjective, ni douleur, ni paresthésie.

Sensibilités objectives. — Anesthésie tactile, douloureuse et thermique dans les territoires indiqués sur les schémas 1 et 2 ci-contre. La limite supérieure de l'anesthésie tactile remonte plus haut à droite qu'à gauche. Elle atteint environ la ligne qui passe par l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs de la ligne xyphoombilicale. Passé l'ombilic, en haut, elle est incomplète et sujette à variation. Du côté gauche, l'anesthésie complète ne remonte pas plus qu'à un centimètre en-dessous de l'ombilic; plus haut, elle est complète.

En bas, à quelques centimètres au-dessus du genou, les troubles de la sensibilité diminuent. La partie interne de la cuisse et les organes génitaux sont sensibles.

L'anesthésie occupe la face antérieure de la jambe droite, elle descend beaucoup moins bas sur la jambe gauche. Les parties postérieures et latérales des jambes sont sensibles. On note, à certains endroits, du retard dans la perception.

En arrière, l'anesthésie complète atteint le niveau de la XII^e vertèbre dorsale à droite, deux centimètres plus bas, à gauche. Les territoires des segments sacrés sont indemnes, ainsi que ceux des III^e, IV^e et V^e segments lombaires.

La sensibilité thermique est altérée dans les mêmes régions que la sensibilité à la douleur et au tact ; un peu rétrécies, cependant ; les limites sont moins nettes que pour l'anesthésie au tact et à la douleur ; la thermoanesthésie n'est qu'incomplète.

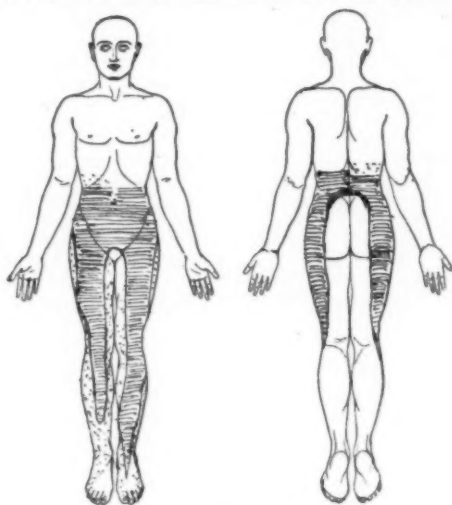


FIG. 1. — Anesthésie (29 avril 1913).

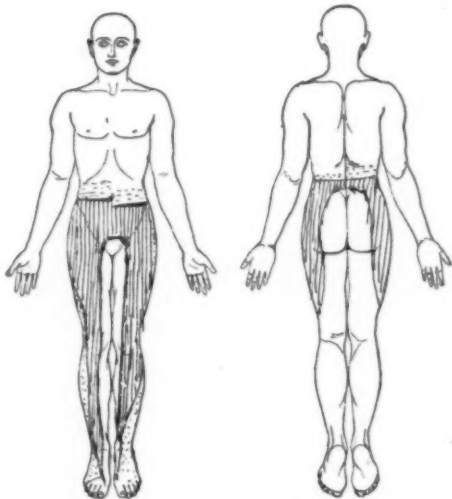


FIG. 2. — Analgésie (29 avril 1913).

Pour les autres examens de la sensibilité, voir schémas 3 et 4.

Les sensibilités profondes sont conservées aux membres inférieurs.

Reflexes tendineux. — Normaux et égaux aux membres supérieurs.

Reflexe rotulien : absent des deux côtés.

Réflexe achilléen : clonus du pied des deux côtés.

Réflexe cutané. — Plantaire : Babinski des deux côtés.

Réflexe crémastérien : absent des deux côtés.

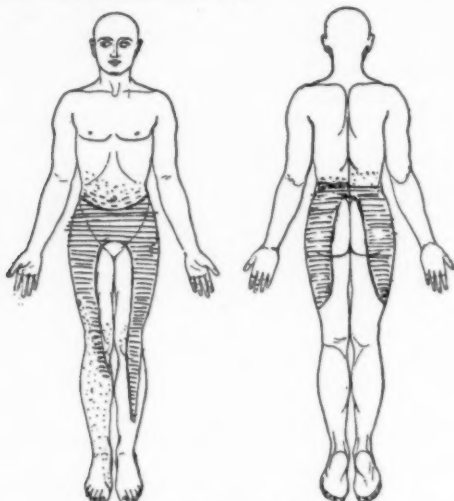


FIG. 3. — Anesthésie (23 mai 1913).

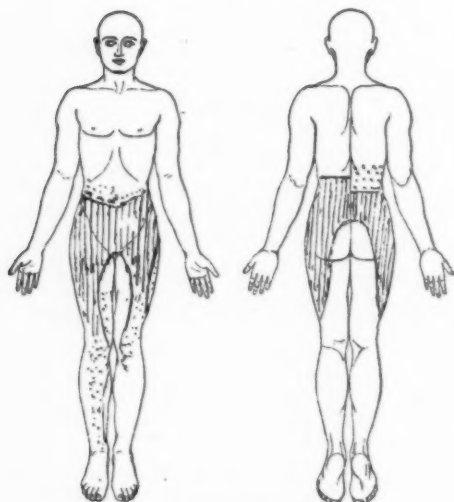


FIG. 4. — Analgésie (23 mai 1913).

Abdominal inférieur : absent.

Épigastrique et abdominal supérieur : présents.

Réflexe de défense. — Nets dans le domaine des segments sacrés et des III^e, IV^e et V^e segments lombaires (piqûre, pincement, électrisation faradique).

Sphincters. — Retard à la miction.

Constipation habituelle depuis le début des accidents.

Réflexe anal présent.

NERFS SPINAUX MOTEURS. — APPAREIL MUSCULAIRE. — I. *Membres supérieurs.* — Le tonus, la nutrition, la force, sont normaux dans les membres supérieurs. Ni tremblement ni ataxie. Tous les mouvements de l'épaule, du coude, du poignet et des doigts sont normaux.

II. *Membres inférieurs.* — Les mouvements volontaires de la hanche sont limités et pénibles des deux côtés, mais plus particulièrement à droite, la flexion en avant est le mouvement le mieux conservé, l'extension de la cuisse, l'adduction sont quasi impossibles des deux côtés; l'adduction est assez bonne; les adducteurs se contractent volontairement.

La rotation s'esquisse à peine, à gauche comme à droite. Le couturier se contracte volontairement des deux côtés.

La flexion du genou est impossible des deux côtés dans la station debout ou dans la position assise. Couché dans son lit, le malade parvient péniblement à fléchir légèrement le genou gauche. L'extension du genou n'est pas complètement abolie, mais elle est pénible et sans force, surtout à droite.

La flexion du cou-de-pied est impossible à droite, elle est difficile à effectuer au pied gauche. L'extension du pied se fait sans force. La rotation en dehors et en dedans ne sont pas possibles.

Les mouvements des orteils complètement perdus à droite sont conservés, mais affaiblis, à gauche.

Tout le membre inférieur est amaigri dans son ensemble, mais il ne semble pas qu'un muscle ou un groupe de muscles soit plus particulièrement atrophié que les autres.

La jambe gauche est moins amaigrie que la droite.

L'excitabilité directe des muscles de la cuisse et de la jambe est conservée et même exagérée, des deux côtés.

Les mouvements passifs s'exécutent difficilement, surtout dans le membre inférieur droit. Il y a de la spasticité.

Au repos, les membres prennent la position d'extension, la raideur est généralisée à tout le membre avec un minimum à la hanche, pour un membre donné.

La spasticité est plus forte à droite qu'à gauche.

L'excitabilité des muscles de la jambe au courant faradique est exagérée; l'examen provoque en outre des réflexes de défense dans la partie inférieure des deux jambes (voir plus loin réflexes de défense).

Tronc. — Droit antérieur se contracte bien dans ses deux portions. Le malade est cependant incapable de passer du décubitus à la station assise sans l'aide des mains. Les muscles des gouttières vestibulaires se contractent bien au cou et dans la région thoracique. Plus bas, le résultat de l'examen est incertain.

La station debout est impossible sans soutien.

Le malade ne prend la position assise qu'avec un aide. Il lui est impossible de s'accroupir, de se pencher. Le décubitus latéral ne peut être maintenu par le malade, les manœuvres pour se lever sont vaines si le malade n'est pas aidé.

Marche. — Spastico-paralytique, impossible sans soutien. La malade tire littéralement ses membres inférieurs l'un après l'autre sans pouvoir les détacher du sol.

Troubles vaso-moteurs et trophiques. — Les membres inférieurs sont refroidis, surtout aux extrémités, la jambe droite est plus froide que la gauche.

Colonne vertébrale. — Aucune déformation, aucune douleur à la percussion des apophyses épineuses. Radiographie de la colonne dorso-lombaire négative.

Du 12 avril au 23 mai. — Le malade fut soumis à un traitement spécifique (biiodure de Hg) sans résultat; au contraire, on note une aggravation lente de la paralysie et de l'anesthésie. Les dernières semaines, il se manifesta de la douleur dans la région lombaire à gauche.

DIAGNOSTIC. — Paraplégie spastique en extension par compression médullaire au niveau des X^e, XI^e, XII^e segments dorsaux, ainsi que des I^{er} et II^e segments lombaires.

En effet, la limite supérieure s'établissait comme suit :

1^o L'anesthésie; au-dessus de l'ombilic elle n'était qu'incomplète et variable, elle ne remontait donc pas plus haut que le X^e segment dorsal.

2° Les réflexes abdominal supérieur et épigastrique appartenant respectivement, l'un aux VIII^e et IX^e, l'autre aux VII^e et VIII^e segments dorsaux, étaient présents.

3° Le réflexe abdominal inférieur (D₁₀₋₁₂) au contraire était absent.

4° Les droits antérieurs de l'abdomen (D₃₋₁₁) se contractaient encore dans leur partie sous-ombilicale soumise à D₁₁.

La limite inférieure était donnée à la fois par :

1° L'anesthésie qui respectait les territoires sacrés, les segments L₄, L₅, et n'atteignait que partiellement et incomplètement L₃.

2° Les réflexes de défense qui remontaient jusqu'au segment lombaire; on ne les obtenait plus dans le territoire de la II^e racine lombaire.

3° Les réflexes tendineux : le réflexe patellaire (L₂, L₄) était présent.

4° Les réflexes cutanés : le réflexe crémastérien (L₁ et L₂) était absent.

Ainsi :

La limite supérieure ne devait pas dépasser le X^e segment dorsal.

La limite inférieure ne devait pas dépasser le II^e segment lombaire.

Or, le X^e segment dorsal correspond à la VIII^e vertèbre dorsale, le second segment lombaire à la XII^e vertèbre dorsale. Il fallait donc exécuter la laminectomie au niveau des IX^e et X^e dorsales, quitte à étendre ultérieurement l'opération, soit en haut soit en bas.

En ce qui concernait la nature de la lésion compressive, la radiographie nous permettait d'écarter une lésion vertébrale, le manque de douleur apportait un autre argument en faveur d'une lésion intra-méningée.

L'absence de lésion néoplasique située dans d'autres parties du corps permettait d'exclure l'idée d'une métastase. La réaction de Wassermann négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, l'inutilité du traitement spécifique écartaient l'idée d'une lésion syphilitique.

L'aspect laqué du liquide céphalo-rachidien, l'abondance des éléments organisés, presque tous lymphocytes, constatée dans ce liquide, plaidaient fortement en faveur d'une lésion d'origine méningitique. On ne pouvait manquer d'être frappé aussi de la quantité d'albumine, 2 gr. 50 ‰, contenue dans le liquide.

En l'absence de toute fièvre, il était à présumer qu'on se trouvait en présence de séquelle d'une ancienne méningite, dont nous retrouvions d'ailleurs des traces dans les antécédents du malade, au moment de sa fièvre typhoïde.

C'est ce qui me portait à croire que le diagnostic de méningite tuberculeuse apyrétique suggéré par l'analyse du liquide céphalo-rachidien pouvait être écarté en faveur de celui de kyste méningé, reliquat d'une méningite typhique.

Je suis d'ailleurs tout prêt à reconnaître qu'il n'était pas possible de trancher d'une façon absolue le diagnostic différentiel entre ces deux affections. Rien ne permettait, d'ailleurs, de nier la possibilité d'une tumeur au lieu d'une méningite.

Peu importait au point de vue du traitement.

Opération le 24 mai 1913. — Laminectomie sous chloroforme, au niveau des IX^e et X^e vertèbres dorsales préalablement repérées.

L'espace épidual ne présente rien d'anormal.

A l'ouverture de la dure-mère au niveau de la IX^e dorsale, le liquide jaillit en jet et s'écoule en abondance, inondant le champ opératoire. Lorsque l'écoulement se fut tari, l'incision de la dure-mère fut prolongée vers le bas et portée jusqu'au bord supérieur de la XI^e dorsale. En écartant alors les lèvres de la plaie durale, j'aperçus une petite poche à demi flasque, du volume d'un pruneau qui reposait sur la moelle et l'enveloppait latéralement. La paroi de cette poche était très mince, transparente, présentant seulement

par endroits des traînées blanchâtres ou opalescentes. Latéralement quelques petits vaisseaux pénétraient dans la membrane d'enveloppe du kyste. Celle-ci se continuait avec la pie-mère.

Le tissu arachnéen qui limitait cette collection ne se prêta pas à une extirpation globale, il se déchira sous la pince et se vida aussitôt; le liquide ne put être recueilli.

En dégageant les adhérences, d'ailleurs fragiles, de la portion inférieure du kyste, un nouvel écoulement de liquide céphalo-rachidien se produisit, peu important d'ailleurs.

L'exploration en haut et en bas au moyen du stylet moussé n'ayant fait rencontrer aucune résistance ni amené aucun nouvel écoulement de liquide, la dure-mère fut suturée, puis la plaie drainée et fermée par sutures successives des muscles, de l'aponévrose et de la peau.

L'opération dura 1 heure 20 minutes.

Injection de 300 centimètres cubes de sérum.

Pas de fièvre le soir ni le lendemain. État général excellent. Le pansement est mouillé

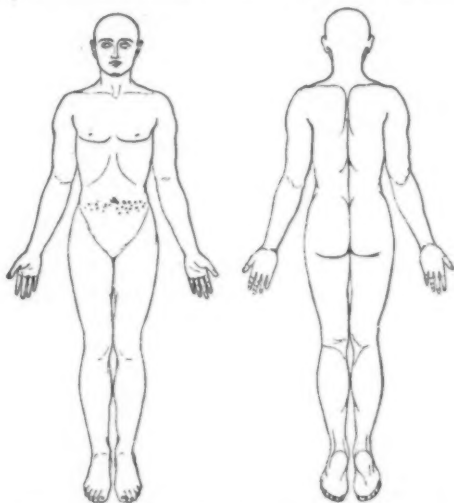


Fig. 5. — Lenteur et diminution de la sensibilité au tact. (Lenteur et diminution de la discrimination chaud et froid) (21 août 1913).

jusqu'au quatrième jour. Le jour de l'opération et le lendemain, le malade doit être sondé. Constipation et ballonnement pendant trois jours, résistant aux lavements. Le quatrième jour, une limonade citro-magnésienne en eut raison.

Dès le quatrième jour, amélioration notable de la sensibilité et du mouvement. Les réflexes rotuliens ne sont plus exagérés, le clonus du pied a disparu. Le réflexe de Babinski toutefois persiste.

Le malade déclare qu'il se sent les jambes plus libres, il les relève (flexion du genou) sans difficulté.

L'anesthésie n'est plus complète au niveau de la face antérieure des cuisses et dans la partie sous-ombilicale de l'abdomen. Il y a toujours du retard dans la perception, les réflexes de défense ont tout à fait disparu, ainsi que la spasticité.

Cet état alla s'améliorant progressivement.

Le dixième jour, on enlève les fils.

Le quinzième jour, j'autorisai le malade à se lever. Il était incapable de se tenir debout ou de marcher sans soutien, mais, en quelques jours, il apprit à marcher avec l'aide d'une canne.

Un mois après son entrée à l'hôpital, il sortait guéri.

Depuis lors, il n'a cessé de regagner la force et la souplesse de ses membres inférieurs. Aujourd'hui, il est capable de se promener sans canne, et sa résistance à la fatigue

augmente rapidement. Néanmoins, il a toujours un peu de peine à se mettre en mouvement le matin. Il a besoin d'un peu d'exercice pour « se dérouiller ».

Le 18 août 1913. — Le malade se tient debout, marche, s'accroupit, se relève avec aisance.

La stabilité n'est pas encore aussi bonne qu'autrefois. Tous les mouvements de la hanche, du genou et du pied sont revenus et gagnent en force de jour en jour. La raideur a disparu des deux côtés.

Le réflexe rotulien, normal à droite, est encore fort à gauche.

Réflexe achilléen : tendance de clonus à gauche, fort à droite.

Plantaire : Babinski des deux côtés.

Crémastérien : présent des deux côtés.

Sensibilité : normale à la piqure, ralentie au tact.

Le 21 août. — Même situation, sauf en ce qui concerne la sensibilité au tact qui s'est encore beaucoup améliorée (voir schéma, fig. 5).

Le 10 octobre 1913. — L'état de V... continue à s'améliorer. L'instabilité a beaucoup diminué, la force est meilleure. Les réflexes sont moins vifs.

En novembre, V... se remet au travail, il apprend à conduire une auto et entre au service de la Compagnie des taxis.

Je l'ai revu le 10 mai 1914. Rien ne permettait de soupçonner qu'il a été atteint d'une paraplégie par compression, il y a un an. Le réflexe plantaire, cependant, n'est pas encore normal. On n'obtient plus le réflexe de Babinski, mais un réflexe de défense avec extension de tous les orteils, flexion du pied et rétraction de la jambe. Il n'y a plus trace d'anesthésie.

Il n'entre pas dans mes intentions de faire de longues dissertations sur ce cas extrêmement intéressant. Quelques points pourtant méritent d'attirer l'attention.

Tout d'abord, pour montrer avec quelle exactitude il est possible aujourd'hui de localiser les compressions médullaires. On trouverait difficilement un exemple plus beau que celui-ci. Il réunissait tous les signes possibles de localisation : anesthésie et réflexes cutanés pour la limite supérieure, réflexes de défense, anesthésie et inflexes pour la limite inférieure, tout y était, et je n'ai dû sacrifier que deux lames vertébrales pour extirper la lésion.

Une petite remarque s'impose cependant : j'avais localisé celle-ci un peu plus bas que ne le suggérât la limite supérieure de l'anesthésie. Le kystese trouvait en réalité au niveau du XI^e segment dorsal (X^e vertèbre), alors que l'anesthésie indiquait une compression remontant jusqu'au niveau du X^e segment (VIII^e vertèbre). C'est que j'ai tenu compte de la possibilité d'une accumulation de liquide au-dessus de la tumeur, accumulation souvent constatée par les chirurgiens, et qui donne une extension de l'anesthésie incomplète, au-dessus du niveau réel du corps du délit.

Ce qui est surtout intéressant, c'est la nature de la lésion que des circonstances heureuses avaient permis de soupçonner.

Les kystes méningés du genre de celui que nous avons trouvé chez ce malade ne sont pas connus depuis longtemps, et leur pathogénie n'est pas encore établie. Dans quelques cas, on a pu leur assigner une origine syphilitique ou traumatique.

J'ai la conviction qu'il en est aussi d'origine tuberculeuse et voici un cas où une atteinte antérieure de méningomyélite typhique nous permet de considérer que d'autres infections interviennent également dans la pathogénie de ces kystes méningés.

Sicard n'est pas convaincu de la réalité d'un processus méningé local donnant lieu à de pareils enkystements. Il arrive, en effet, qu'on ne constate pas celui-ci « de visu » au cours de l'opération et que, néanmoins, les symptômes de compression médullaire s'atténuent ou disparaissent après l'ouverture de la dure-

mère tantôt définitivement, tantôt seulement pour un temps. Sicard pense qu'il s'agit alors d'un œdème méningo-médullaire secondaire à une tumeur non trouvée et qui est soulagé par l'ouverture de la dure-mère. Pareils cas existent sans doute, mais le cloisonnement arachnoïdien se rencontre aussi,

L'observation complète du cas ci-dessus présentait un certain intérêt au point de vue de l'idée de Sicard, et si le réflexe de Babinski avait persisté à se montrer chez mon malade, j'aurais été enclin à considérer qu'une lésion profonde intra-médullaire avait causé l'altération histologique locale constatée au niveau des méninges et qu'il n'était guéri qu'en ce qui concernait ces effets secondaires. Il n'en a pas été ainsi et tout me porte à croire que j'ai eu affaire à un cas typique d'arachnoïdite spinale chronique locale pure et simple, pareil à ceux que mon maître, sir Victor Horsley, a été le premier à décrire et à guérir.

Si, au point de vue doctrinal, cette question est d'un vif intérêt, au point de vue pratique du traitement, la laminectomie s'impose dans un cas comme dans l'autre.

Nous avons vu combien il est difficile de différencier ces œdèmes, ces arachnoïdites locales cloisonnées des compressions médullaires par des néoplasmes. L'incertitude de ce diagnostic de nature ne peut pas retarder le traitement chirurgical. Il faut opérer, et opérer tôt. Pour cela, il faut penser vite aux compressions médullaires.

L'excellent résultat obtenu dans notre cas doit être attribué non seulement à la nature de la lésion, mais aussi à la précocité de l'intervention.

A mon avis, on devrait pouvoir opérer toujours à la période d'anesthésie segmentaire et de paraplégie spastique en extension.

Les paraplégies en flexion correspondent à un degré d'altérations anatomiques intra-médullaires qui laisse beaucoup moins d'espoir de guérison après ablation de la lésion, même si celle-ci est extra-médullaire.

La distinction entre ces deux types, au point de vue du pronostic, me paraît de toute première importance.

II

CHORÉE CHRONIQUE INTERMITTENTE SANS TROUBLES MENTAUX, D'ORIGINE POST-PUERPÉRALE

PAR

J. Lhermitte et Cornil.

(Société de Neurologie de Paris.)

Séance du 9 juillet 1914.

Le cas que nous avons l'honneur de soumettre à la Société de Neurologie n'est remarquable ni par sa rareté ni par les difficultés de diagnostic qu'il soulève. Cependant, son étude attentive prête, croyons-nous, à une discussion qui

ne manque pas d'intérêt, étant donné le mystère dont est entourée la pathogénie de la chorée ou mieux des chorées chroniques.

Il s'agit d'une femme âgée de 46 ans, hospitalisée dans le service de M. G. Roussy à l'hospice de Villejuif.

Sans antécédents héréditaires ni familiaux (elle ne connaît aucun trembleur ni aucun choréique dans sa famille et son frère est encore vivant et bien portant), notre malade a eu une enfance et une jeunesse normales. Régliée à 16 ans et régulièrement depuis, elle se maria à l'âge de 22 ans. Un an après, elle mène à terme une grossesse normale et accouche d'un enfant bien constitué. Pendant la gestation, la malade ne présente que de légers troubles digestifs, quelques vomissements, mais aucun phénomène nerveux.

L'accouchement fut un peu laborieux et on dut employer le forceps.

Tout semblait aller au mieux lorsque six semaines après l'accouchement, la malade s'aperçoit qu'elle devient maladroit, qu'elle laisse tomber à terre les objets, qu'elle casse la vaisselle en la lavant; puis, en quelques jours, s'établit un désordre musculaire aussi accusé que celui qu'elle présente aujourd'hui.

La gestulation désordonnée s'étendait aux quatre membres et à la tête. La malade s'en fut consulter Charcot à la Salpêtrière où elle fut traitée sans succès.

A 24 ans, nouvelle grossesse normale que la malade conduit à terme, suivie d'un accouchement, celui-ci facile. Pendant la grossesse, les mouvements choréiques avaient diminué d'amplitude et de fréquence. Mais aussitôt après l'accouchement, le désordre musculaire reparait aussi intense qu'auparavant. L'enfant succombe à une méningite au neuvième mois.

En 1894, à l'âge de 26 ans, la malade devient enceinte pour la troisième fois et accouche à terme d'un enfant normal, qui succombe comme le précédent à une méningite à l'âge de 2 ans 1/2. Comme dans la grossesse précédente, les mouvements choréiques diminuent notablement pendant les neuf mois de gestation et reprennent toute leur intensité après l'accouchement.

De 1894 à 1899, la malade fut traitée à la Salpêtrière sans aucun succès.

Au mois de juillet 1899, la malade avait alors 31 ans, les mouvements choréiques se suspendirent brusquement et la patiente put reprendre son métier de mécanicienne (elle cousait tout le jour à la machine pour la confection de pardessus et de vestons).

Pendant six ans, cette guérison persista. En 1905, cette malade fut abandonnée brusquement par son mari, qui la laissa avec un fils à élever et un père âgé à soutenir; fortement impressionnée, et ressentant un très vil chagrin de cet abandon que rien ne lui avait fait prévoir, la malade voit l'affection qu'elle croyait guérie revenir aussi intense qu'autrefois; la malade avait alors 37 ans. Depuis cette époque (janvier 1905), les mouvements choréiques n'ont pas cessé et n'ont pas diminué d'intensité.

État actuel (juillet 1914). — On se trouve en présence d'une femme un peu amaigrie, mais présentant un état général assez satisfaisant. La tenue est correcte, sans aucun débraillé ni malpropreté.

La physionomie est vive, l'œil expressif. On est frappé immédiatement du désordre musculaire qui intéresse les quatre membres, la tête et le cou. Sans cesse, les membres sont agités de mouvements désordonnés, sans but, ayant tous les caractères de la chorée typique. Les bras se fléchissent et s'étendent, les doigts se meuvent perpétuellement dans tous les sens; les jambes ne restent jamais au repos, les pieds s'abaissent ou se relèvent, les cuisses se mettent en abduction ou en adduction. Mais c'est au niveau de l'extrémité céphalique que le désordre musculaire est à son comble. La face, sans cesse grimaçante, offre les expressions les plus diverses, expressions qui, bien entendu, ne correspondent à aucun état d'âme particulier. A quelques secondes près, la mimique exprime la joie, la tristesse, l'égarément, la colère, la crainte, etc. Si on commande à la patiente de tirer la langue, la protraction de cet organe s'effectue très irrégulièrement, par saccades, et la langue ne peut être maintenue hors de la cavité buccale.

Les mouvements choréiques incessants et généralisés ne sont pas arrêtés par un effort de volonté, tout au plus sont-ils un peu diminués d'intensité.

Faut-il ajouter que, consécutivement à ce désordre musculaire, la marche, la préhension des objets, l'alimentation, l'habillage sont devenus des exercices pénibles et qui ne peuvent plus être exécutés qu'après de gros efforts aidés d'une grande patience?

Nous avons examiné avec une grande attention les manifestations d'ordre neurologique et psychiatrique que pouvait présenter notre malade et voici le résultat de notre examen.

Symptômes moteurs. — Aucune déviation des traits n'est saisissable ni dans les mou-

vements ni au repos, mais l'épaule droite est abaissée (signe de l'abaissement de l'épaule).

La force musculaire est assez faible des deux côtés et plus forte à droite qu'à gauche (la malade est droitière).

Dans la marche, on n'observe pas de fléchissement d'un côté et aucun entraînement latéral; pas de steppage ni de talonnement.

Les mouvements actifs sont tous possibles, mais très contrariés par les mouvements choréiques.

Les mouvements passifs dénotent une certaine hypotonie pour le bras et surtout la jambe droite; on peut en effet relever fortement ce membre sans le fléchir, jusqu'à ce qu'il forme un angle droit avec le tronc.

Du côté gauche, la tonicité est normale. Légère hyperflexion de l'avant-bras sur le bras du côté droit.

L'attitude de la main droite est particulière: généralement en pronation, les doigts sont fléchis vers la paume recouvrant le pouce fléchi et en adduction (attitude de l'hémiplégique).

L'intensité des mouvements interdit la recherche du signe de la main (Babinski).

Il n'y a pas d'incoordination des mouvements.

La flexion combinée de la cuisse et du tronc, le signe de Grasset et Gausseil font défaut.

Quant au phénomène de Raïmiste (adduction de la jambe malade lorsqu'on commande au malade de ramener vers le plan médian la jambe saine préalablement placée en abduction), nous avons constaté cette syncinésie non pas du côté droit, mais du côté gauche; en d'autres termes, la malade faisait un mouvement d'adduction involontaire avec la jambe gauche, si l'on commandait de ramener vers la ligne médiane la jambe droite préalablement placée en abduction.

Le signe de Neri (flexion de la cuisse sur le tronc et de la jambe sur la cuisse lorsque le corps s'incline en avant dans la station debout) fait défaut.

Le signe de Strümpell (tibialis phänomen) est absent.

Réflexes. — Les réflexes cutanés existent.

Le réflexe cutané plantaire s'exécute, à gauche en flexion nette pour tous les orteils; à droite, le gros orteil tend à se fléchir vers la planté, mais les autres orteils se placent en abduction (signe de l'éventail de Babinski).

Les signes d'Oppenheim, de Gordon, de Schœffer, de Mendel-Bechterew sont absents.

Réflexes tendineux. — Aux membres supérieurs, ces réflexes sont vifs des deux côtés (bicipital, tricipital des fléchisseurs des doigts).

Aux membres inférieurs, ils sont également vifs, mais sensiblement plus à droite, où ils sont manifestement exagérés (patellaire et achilléen).

Il n'existe pas de trépidation spinale nette du pied, mais seulement quelques secousses cloniques; mais la danse de la rotule à droite est manifeste et inépuisable; on est seulement gêné quelquefois dans la recherche de ce phénomène par les mouvements choréiques.

Pas de réflexe contro-latéral.

Sensibilité. — Normale sur la peau et les muqueuses; la localisation est parfaite sur tous les points, sauf au niveau de la main, où des attouchements délicats au pinceau ne sont pas aussi bien perçus qu'au niveau de la main gauche.

Le sens des attitudes est seulement un peu troublé au niveau de la main droite, surtout pour les articulations du pouce.

Les cercles de Weber sont très légèrement agrandis au niveau de la main droite, 6 millimètres à l'extrémité des doigts.

Le sens stéréognostique est également un peu troublé au niveau de la main droite; les objets ne sont pas immédiatement identifiés, quelquefois même ne sont pas reconnus. Fait à remarquer, chaque fois que l'on place un objet à reconnaître dans la main droite, aussitôt la malade essaye de se rendre compte de la qualité de cet objet avec la main gauche: de ce côté, au contraire, les objets sont immédiatement et correctement reconnus et identifiés.

Symptômes cérébelleux. — Nous avons recherché avec attention les signes de la série cérébelleuse, autant du moins que le permet le désordre musculaire; nous n'avons pu mettre en évidence aucun phénomène net. La dysmétrie de préhension n'est pas constatable, non plus les signes indiqués par M. Babinski.

La diadococinésie s'effectue indécisément, mais nous croyons qu'il faut rapporter cette perturbation plutôt au désordre musculaire qu'à un trouble cérébelleux.

Il n'existe aucun trouble trophique ni sphinctérien.

Quant à l'état mental que nous nous sommes attachés à définir avec un grand soin et que nous avons étudiés à plusieurs reprises, il est presque absolument intact.

La mémoire est parfaitement conservée, tant pour les faits récents que pour les choses passées; les facultés de jugement, de raisonnement sont tout à fait normales. Nous avons cherché à plusieurs reprises s'il n'existait pas de troubles de la mémoire quantitative, de perturbations de la mémoire visuelle tels qu'en ont signalés MM. Léri et Vurpas, et nous n'en avons pas constaté.

L'attention est normale; la malade s'intéresse à tout ce qui se passe autour d'elle. lit chaque jour le journal, retient facilement ce qu'elle a lu et en déduit des réflexions judicieuses.

La malade n'est pas cultivée, et ses connaissances en calcul, histoire, géographie sont limitées, mais ce qu'elle a bien appris elle l'a retenu exactement. Il n'y a aucun défaut de logique dans ses réponses.

Le caractère est gai, enjoué, un peu puéril, contrastant un peu avec la misère de sa situation.

Plusieurs points de l'histoire clinique de cette malade nous paraissent intéressants à relever.

C'est d'abord l'étiologie. Les mouvements choréiques sont apparus pour la première fois six semaines après un accouchement un peu laborieux, mais normal, sans que nous ayons pu saisir, rétrospectivement il est vrai, des symptômes ou des indications d'infection générale; c'est ensuite l'influence particulière de la grossesse. S'il est une notion acquise et étayée sur de nombreux faits, c'est assurément l'influence déplorable qu'exerce la grossesse sur la chorée; on a même dit que la grossesse était pour celle-ci une véritable pierre de touche. Nombre de malades complètement guéries voient leurs mouvements réapparaître au cours de la gestation. Or, dans notre cas, c'est précisément l'inverse qui eut lieu, et à chacune de ses grossesses la malade déclare, en termes exprès, que les mouvements choréiques, s'ils ne cessaient pas, du moins diminuaient nettement d'intensité.

La longue période de rémission (six ans) n'est pas moins remarquable, ainsi que le rôle que paraît avoir joué l'émotion dans la reprise de la maladie. Notre malade est très affirmative à ce sujet; elle était parfaitement guérie et heureuse dans son foyer, et c'est immédiatement après le départ de son mari, émue par cet abandon qu'elle n'avait pas prévu, inquiète de l'avenir, puisqu'elle avait un fils à élever et un père âgé à soutenir, qu'elle vit reparaitre aussi intense qu'autrefois le désordre musculaire choréique.

La présence de symptômes indiquant la participation du système pyramidal nous semble également à relever, non point à cause de leur rareté, les travaux de M. Babinski et de M. André Thomas ont montré combien ils étaient fréquents, mais à cause de leur unilatéralité. Celle-ci contraste d'une manière frappante avec l'étendue, la généralisation des mouvements choréiques. Ce fait dépasse, croyons-nous, la portée d'une simple constatation et autorise à penser que les lésions pyramidales, pour représentatives qu'elles soient d'une lésion des centres nerveux supérieurs, ne suffisent pas à expliquer le désordre musculaire pathologique; elles n'appartiennent pas aux lésions fondamentales de la chorée et n'en constituent que des manifestations associées.

Enfin l'absence de toute perturbation de la sphère psychique doit être mentionnée, car cette constatation permet de préciser le diagnostic. En effet, comment eut-on classer le fait que nous venons de rapporter? Appartient-il aux chorées persistantes décrites par M. Claude? En aucune façon.

La chorée persistante est une affection de l'adolescence qui succède à la

chorée de Sydenham classique; elle se caractérise par des petits mouvements et enfin ne présente pas cette rémission complète de six années, suivie de cette reprise qui évolue sans changement depuis neuf ans.

S'agit-il d'une chorée d'Huntington? Assurément non. L'évolution non progressive mais intermittente de cette chorée, l'absence de troubles mentaux sont plus que suffisants pour faire rejeter ce diagnostic.

En réalité notre cas ne peut être rangé que dans le cadre des *chorées chroniques intermittentes*, et c'est dans ce cadre que viennent se ranger, tout naturellement, certaines observations faciles à dénombrer dans la littérature médicale et dont celles qu'ont rapportées M. Chauffard, M. P. Ribierre, MM. Dupré et Heuyer sont les plus caractéristiques.

Nous est-il permis, en terminant, d'aborder très brièvement un dernier point, celui-ci très délicat; nous voulons parler de la classification des chorées chroniques? Deux courants se manifestent à cet égard depuis l'enseignement de Charcot. Pour certains, — M. Huet a soutenu cette thèse avec beaucoup d'arguments, — les chorées chroniques ressortissent à une même maladie, et toutes les formes sous lesquelles elles se manifestent sont reliées les unes aux autres par des intermédiaires; pour les autres, les chorées chroniques doivent être démembrées et divisées en différents groupes que séparent l'étiologie, la clinique et peut-être l'anatomie pathologique. C'est à cette opinion que nous nous rangeons et le cas que nous venons de rapporter vient, croyons-nous, à l'appui de cette thèse. Il nous paraît impossible, en effet, de ranger dans le même groupe la chorée intermittente chronique et la chorée d'Huntington par exemple.

Celle-ci est essentiellement progressive dans son évolution et s'accompagne toujours de troubles mentaux; elle n'est sujette ni aux rémissions ni aux oscillations des autres chorées qui, d'aiguës, évoluent ensuite sur le mode chronique.

Il est difficilement concevable, d'autre part, que des syndromes évoluant d'une manière aussi divergente et comportant un pronostic aussi différent soient provoqués par des lésions de même nature. Comment comprendre avec des lésions aussi graves, aussi irrémédiables que celles de la maladie d'Huntington, l'évolution capricieuse, la rémission complète et durable de la chorée intermittente chronique?

Aussi est-il nécessaire d'avouer notre ignorance de la nature des lésions et de la pathogénie de la chorée chronique intermittente. Certes, il n'y a pas à nier que lésions encéphaliques il y ait, mais celles-ci doivent, de toute nécessité, être tout ensemble plus limitées et plus légères que celles de la chorée chronique progressive d'Huntington (1).

(1) Travail du service de M. G. Roussy, à l'hospice de Villejuif.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

- 110) **Le Cerveau d'un Épileptique macrocéphale**, par J. WIGLESWORTH et G.-A. WASSON. *Brain*, vol. XXXVI, fasc. 1, juillet 1913, p. 31-74.

Étude macroscopique et microscopique du cerveau d'un épileptique, mort à 38 ans, et présentant des crises d'épilepsie essentielle depuis l'âge de 14 ans.

Le cerveau pesait 2 130 grammes, c'est-à-dire environ 730 grammes de plus que la moyenne. A part cette différence de volume et quelques irrégularités de la scissure calcarine, du sillon du cingulum, les auteurs n'ont rien noté de particulier à l'examen macroscopique.

La seule anomalie microscopique consistait en la présence d'un grand nombre de cellules nerveuses sous-corticales dans la partie antérieure de l'aire frontale granuleuse et de cellules nerveuses incomplètement développées dans les régions pariétale inférieure et temporale moyenne; de plus, il y avait des lésions des cellules de Betz.

CH. CHATELIN.

- 111) **Recherches histo-pathologiques sur l'Écorce Cérébrale, le Cervelet, la Moelle allongée et la Moelle épinière de l'Homme dans le Choléra asiatique**, par S. MIKHAILOFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, août-décembre 1913.

L'auteur décrit en détail les effets de l'endotoxine du choléra sur le système nerveux central de l'homme; ces modifications ont un caractère diffus, donnant le tableau de diverses anomalies de structure dans les éléments nerveux; au processus morbide participent aussi la névroglie dont les cellules sont, par places, sujettes à la dégénérescence, et certaines voies conductrices de la moelle épinière (dégénérescence circulaire et disséminée des fibres).

SERGE SOUKHANOFF.

- 112) **Altérations des Vaisseaux Sanguins consécutives à des Lésions Nerveuses**, par WINGATE TODD. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XL, fasc. 7, juillet 1913, p. 439-457.

Les recherches cliniques et anatomo-pathologiques permettent à l'auteur de conclure: 1° que les modifications des parois et de la lumière des vaisseaux sanguins, observés au cours de l'endarterite oblitérante, sont sous la dépendance des lésions du nerf vasculaire;

2° que les altérations des vaisseaux sanguins ne sont pas la conséquence des troubles trophiques observés au niveau de la peau et des tissus profonds, mais bien au contraire la cause de ces troubles;

3° Ce sont ces altérations vasculaires d'origine nerveuse qui occasionnent les troubles vaso-moteurs observés dans certains cas de côte cervicale;

4° Enfin, l'état des nerfs vasculaires doit jouer un rôle important dans l'artério-sclérose, et être pris en considération dans les essais de chirurgie vasculaire.

CH. CHATELIN.

113) **De la Pathologie du Faisceau de His**, par G.-F. LANG. *Questions (russes) de Médecine scientifique*, n° 1, p. 1914.

Le faisceau musculaire de His, unissant les oreillettes avec les ventricules du cœur et apparaissant à un certain degré comme formation autonome, ne participe pas à l'hypertrophie ni à l'atrophie de la musculature cardiaque; mais il peut être altéré par des processus morbides, présentant un intérêt clinique (gommes nodules, décalcification, cicatrices, infections, hémorragies, etc.). Les données cliniques, de même que les données expérimentales, établissent ce fait, que la destruction complète du faisceau de His provoque toujours une dissociation totale entre l'activité des oreillettes et celle des ventricules du cœur; d'autre part, l'irritation expérimentale par le courant faradique, du nerf pneumogastrique, provoque non seulement le ralentissement du rythme cardiaque, mais aussi la dissociation atrio-ventriculaire (ordinairement, incomplète). L'influence dépressive sur le faisceau de His, du nerf pneumogastrique, se manifeste au moyen du ganglion de Tavera. Donc, la vagotomie peut faciliter l'apparition du syndrome Morgagni-Adams-Stokes.

SERGE SOUKHANOFF.

114) **Contribution à l'Anatomie pathologique de la Chorée chronique progressive**, par J.-A.-F. PFEIFFER. *Brain*, vol XXXV, fasc. 4, mai 1913, p. 276-291.

L'étude anatomo-pathologique que publie M. Pfeiffer est basée sur l'examen du cerveau de deux sujets ayant présenté une chorée chronique progressive typique et morts, le premier après vingt ans de maladie, le second après douze ans.

Dans les deux cas, les constatations anatomiques furent semblables : légère atrophie cérébrale avec augmentation de la quantité du liquide céphalo-rachidien et léger épaississement des méninges. Aucune dilatation des ventricules latéraux ni du IV^e ventricule. Microscopiquement, on notait une dégénérescence diffuse des éléments nerveux, surtout marquée dans le thalamus, les corps striés, le lobe frontal et les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes.

Parmi les fibres blanches on constatait la dégénérescence des fibres tangentielles et des fibres obliques des plexus inter et supra-radiés. Les fibres des radiations de Meynert étaient intactes.

Les cellules ganglionnaires étaient, les unes atteintes de dégénérescence aiguë, les autres sclérosées, et l'on notait une grande augmentation de pigment lipide.

Les cellules de Betz étaient remarquablement intactes.

Il y avait une prolifération considérable du tissu névroglie, tant des cellules que des fibres, surtout dans les couches inférieures de l'écorce, dans les corps striés et le thalamus.

C'est dans le noyau lenticulaire et le thalamus que se trouvèrent les vaisseaux les plus altérés : des capillaires à parois très épaissies, et dont la lumière était parfois obstruée.

En somme, l'auteur conclut que les lésions anatomo-pathologiques de la chorée chronique progressive ne se rencontrent pas seulement dans les éléments nerveux de l'écorce, mais également dans le thalamus et les corps striés.

C. CHATELIN.

115) Du rôle de la Syphilis dans la production des Malformations Fœtales, par L. BABONNEIX. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXVI, p. 2237, 11 décembre 1913.

Cas d'une famille où l'influence de la spécificité héréditaire se manifesta surtout par la production de malformations diverses. Grand-père et grand-mère syphilitiques; on trouve, dans une première génération, un cas de cyanose; dans une seconde génération, sur quatre enfants, une malformation indéterminée de l'estomac et une malformation cardiaque. Ce cas mérite donc d'être rangé à côté de ceux qu'a rapportés tout récemment Nobécourt. Il montre que la syphilis joue un rôle incontestable dans la genèse des malformations fœtales.

E. FEINDEL.

116) Sur le Mécanisme Chimico-colloïdal de la Sénilité et le Problème de la Mort naturelle, par G. MARINESCO. *Bull. de l'Acad. de Médecine*, t. LXX, p. 483-490, 2 décembre 1913.

Si la vieillesse s'accompagne de modifications anatomiques plus ou moins profondes, elle comporte aussi des modifications du chimisme cellulaire, et avant tout des changements dans l'état colloïdal des cellules des différents tissus. Or, si la plupart des auteurs se sont appliqués à étudier les phénomènes histologiques de la vieillesse, ils en ont négligé presque complètement le côté chimique et ils ont tout à fait ignoré les changements de l'état colloïdal des cellules. Cependant la chimie physique a réalisé des progrès assez considérables pour permettre d'envisager le problème de la vieillesse à la lumière de cette science; et l'on sait que tous les colloïdes organiques ou inorganiques ont une courbe vitale et, par conséquent, suivent dans leur évolution une trajectoire fixe, plus ou moins analogue à celle des éléments vivants.

La sénescence des colloïdes est un phénomène général qui s'observe aussi bien dans les globulines, le sérum albumine, que dans les hydrocarbonates et les lipoides. Dans le vieillissement des colloïdes, il s'agit d'un processus de déshydratation des granulations colloïdales qui a pour conséquence la réduction de volume de ces granulations, leur agglomération suivie de précipitation et d'agglutination; aussi le degré de dispersion des granulations diminue.

La vie de tout protoplasma aboutit à la sénescence et à la mort. Marinesco a établi les faits montrant qu'il ne s'agit pas là d'accidents, mais de phénomènes inhérents à l'évolution de la matière vivante et par conséquent inéluctables et irrémédiables.

E. FEINDEL.

PHYSIOLOGIE

117) Comment fonctionnent les Nerfs, par M. et Mme LAPICQUE et M. LEGENDRE. *Académie des Sciences*, 16 mars 1914.

Les auteurs apportent des faits tout nouveaux concernant le fonctionnement des nerfs. Ils ont observé que diverses substances anesthésiques (éther, chloro-

forme, cocaïne, etc.) diminuent l'excitabilité nerveuse. Ces substances produisent un gonflement de la gaine de myéline des fibres nerveuses qui obture en quelque sorte la fibre. A ce moment, le nerf est devenu inexcitable. Si l'on débarrasse le nerf de son poison, il peut redevenir normal et excitable.

C'est là un précieux renseignement sur le fonctionnement nerveux et le mode d'action des anesthésiques.

E. F.

- 118) **Contribution à la Connaissance des Voies conductrices de la Trichesthésie**, par D.-P. OSSIPOFF. *Moniteur neurologique (russe)*, fasc. 3, 1913.

L'auteur pense que les conducteurs de la trichesthésie de la face et des régions antérieures de la partie chevelue de la tête, innervées par le nerf trijumeau, passent dans les ramifications du nerf sus-nommé.

SERGE SOUKHANOFF.

- 119) **Des modifications du Système Nerveux central sous la dépendance de la Chloroanémie provoquée artificiellement**, par P.-G. ZAGORSKY (de Kieff). *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S.-S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1913.

Expériences sur des chiens, chez lesquels on faisait des saignées, et chez lesquels on examinait ensuite les cellules nerveuses de diverses régions du système nerveux central. Ont été constatées les modifications suivantes : divers degrés de chromatolyse dans le corps cellulaire et dans les prolongements protoplasmiques, phénomène de gonflement, absence de modifications appréciables dans le noyau et dans le nucléole, hypertrophie et fragmentation des fibrilles des réseaux intracellulaires.

SERGE SOUKHANOFF.

- 120) **De l'Hypnose chez les Lézards de la Famille des Agamides**, par N.-A. PANOFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, août-décembre 1913.

L'auteur relate ses expériences d'hypnose chez les animaux sus-nommés ; chez eux, on peut provoquer un état cataleptique caractéristique.

SERGE SOUKHANOFF.

SÉMIOLOGIE

- 121) **Contribution à l'étude de la Maladie de Ménière et ses relations avec les Névrites du Nerf Auditif**, par M.-G. DODINE. *Revue mensuelle des maladies de l'oreille, du larynx et du nez*, n° 2, 1914.

L'auteur cite trois cas de maladie d'oreille, où le syndrome de Ménière était dû à un processus névritique dans les ramifications terminales de la VIII^e paire ; il vient à la conclusion que le terme « maladie de Ménière », n'ayant pas de contenu clinico-nosologique défini, est mauvais.

SERGE SOUKHANOFF.

- 122) **Sensibilité Vibratoire (Pallesthésie)**, par A.-G. NAUMANN. *Thèse de Varsovie*, 1914.

La sensibilité vibratoire appartient à tous les tissus : une signification particulière doit pourtant être attachée à la sensibilité osseuse. Les perceptions auditives influent d'une manière dépressive sur la sensibilité vibratoire, qui présente,

d'autre part, dans certaines conditions, des phénomènes d'épuisement ou d'acoutumance.

SERGE SOUKHANOFF.

- 123) **La Réaction Myotonique**, par L. BABONNEIX. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXVI, p. 2208, 6 décembre 1913.

Étude accompagnée de quinze tracés. L'auteur conclut que la réaction myotonique est essentiellement caractérisée par une augmentation de l'excitabilité musculaire portant à la fois sur les contractilités électrique et mécanique; elle contraste avec l'excitabilité des troncs nerveux, laquelle ne présente aucune modification importante. Aux excitations galvaniques appropriées, le muscle répond par une contraction lente, qui se prolonge un certain temps après ouverture du courant (contraction galvano-tonique durable).

Cette contraction galvano-tonique durable s'observe surtout dans deux affections. Dans la maladie de Thomsen, elle est précoce et constante. Dans les myopathies, elle est précoce, mais inconstante; parfois, elle manque, d'autres fois, elle est remplacée par une contraction galvano-tonique non durable.

La contraction galvano-tonique non durable se voit dans la réaction de dégénérescence, dans certaines myopathies au début.

On peut donc proposer, pour la contraction galvano-tonique, la formule suivante : *Maladie de Thomsen*, contraction galvano-tonique durable. *Myopathies*, contraction galvano-tonique durable ou non suivant les cas. Réaction de dégénérescence, contraction galvano-tonique non durable.

Bien qu'il soit actuellement impossible de fournir, pour tous les cas où elle se produit, une explication satisfaisante, on peut dire que, le plus souvent, la réaction myotonique reconnaît pour cause l'exaltation fonctionnelle du sarco-plasma.

E. FREINDEL.

- 124) **Troubles circulatoires aigus par Hypertonie brusque du Nerf Vague**, par JACOB SCHWARTZMANN (d'Odessa). *Semaine médicale*, an XXXIII, n° 4, p. 37, 22 janvier 1913.

L'auteur cite quatre cas de bradycardie soudaine et transitoire apparue au cours d'injections d'arsénobenzol.

Chez les quatre malades, la faiblesse brusquement apparue, allant presque jusqu'à l'état syncopal et présentant le tableau d'un trouble aigu de la circulation (pâleur de la face, apparition de la sueur, abaissement de la pression sanguine), s'accompagnait d'un ralentissement accentué de l'activité cardiaque (54 pulsations au lieu de 78: 48 pulsations au lieu de 90; 50 au lieu de 96, et 60 au lieu de 80). Aussitôt que le ralentissement des battements du cœur cessait et que le pouls atteignait sa fréquence initiale, on voyait disparaître également l'état de faiblesse dont il vient d'être question, la pâleur de la face, etc. Ces phénomènes de perturbation aiguë de la circulation avaient donc été déterminés par des modifications subites dans le tonus du nerf vague.

E. FREINDEL.

- 125) **Observations cliniques sur la Vagotonie**, par N.-A. CHERECHEVSKY. *Thèse de Moscou*, 1914.

Entre les systèmes autonome et sympathique existe, normalement, un certain équilibre qui apparaît troublé dans les états morbides; parfois peut avoir lieu l'absence presque complète du tonus de l'un de ces systèmes (par exemple, dans la maladie d'Addison). La modification de l'équilibre entre ces deux sys-

tèmes présente des oscillations dans divers cas et l'intensité de la réaction à la polycarpine et l'atropine, chez un sujet, diffère de la réaction correspondante chez un autre. La vagotonie joue un grand rôle dans les névroses des organes internes.

SERGE SOUKHANOFF.

- 426) **Affections Motrices extrapyramidales**, par G.-H. MONRAD-KROHN. *Norsk Magazin f. Lægevidenskaben*, 1913, p. 232.

Avec deux observations cliniques comme base, l'auteur donne un résumé des affections motrices d'origine organique centrale sans lésion des faisceaux pyramidaux, à savoir : 1° l'apraxie (lésion de la sphère psycho-motrice ou du corps cérébelleux) ; 2° l'asynergie cérébelleuse et la dysmétrie ; 3° les troubles de l'équilibre labyrinthique ; 4° la rigidité et le tremblement produits par les lésions des ganglions centraux ou des cordons rubraux.

C.-H. WÜRTZEN.

- 427) **Contribution à la connaissance du Mécanisme du Dermatographisme du Dos et de la partie postérieure du Cou et de sa signification diagnostique**, par M.-N. LAPINSKY. *Moniteur neurologique (russe)*, fasc. 3, 1913.

Dans l'origine du dermatographisme le mouvement de la peau joue un rôle essentiel ; il est dû aux contractions de ses muscles et aux oscillations du tissu élastique, dans les mailles duquel passent des réseaux vasculaires cutanés. Le centre vaso-moteur ne joue aucun rôle ici ; par contre, dans la dermographie, une grande part revient au système nerveux sympathique.

SERGE SOUKHANOFF.

- 428) **Dermographisme en relief**, par CARRY. *Soc. nationale de Méd. de Lyon*, 19 janvier 1914. *Lyon médical*, p. 405.

Le dermatographisme, dû à une paralysie spéciale des vaso-moteurs, est ici très intense. Ce qui fait l'originalité du cas, c'est que le porteur a toujours joui d'une bonne santé, n'a aucune tare nerveuse, aucun stigmate de dégénérescence et qu'il a dépassé l'âge de 46 ans ; son dermatographisme date de plus de trente ans. L'ancienneté du cas permet d'éliminer l'helminthiase intestinale qui a été signalée comme cause de dermatographisme.

P. ROCHAUX.

- 429) **États Angiospastiques et Artério-sclérose. Quelques points de vue dans la question de la Pathologie de la Claudication intermittente**, par KARL HAGELSTROM. *Finska läkaresällskapets handlingar*, Bd. 85, p. 24, 1914.

L'auteur est du même avis qu'Oppenheim. Pour conditionner l'apparition de plusieurs maladies neuro-vasculaires, et surtout angio-spastiques, il est nécessaire qu'il préexiste une « diathèse neuro-angio-spastique ». L'origine de cette diathèse n'est pas connue.

C.-H. WÜRTZEN.

- 430) **Claudication intermittente unilatérale de la Région lombaire**, par RAMSAY HUNT. *New-York neurological Society*, 3 décembre 1912. *Journal of nervous and mental Disease*, février 1913, p. 423.

Il s'agit d'un homme de 66 ans présentant des douleurs et une sensation de crampe dans la région lombaire gauche. L'auteur attribue ces symptômes à un trouble circulatoire au niveau des artères lombaires.

G. C.

- 431) **Mort par Courant électrique à Tension basse**, par KETIL MOTZFELDT. *Tidsskrift f. den norsk Lægforming*, 1913, p. 4.

Un apprenti, sain, âgé de 17 ans, se trouvait dans l'intérieur d'une chau-

dière de locomobile, située sur la terre en travers d'ornières et il était en train d'éclairer un camarade avec une lampe électrique à main.

Soudain il pousse un cri, laisse tomber la lampe et tombe en avant. Dyspnée, cyanose progressive, et mort dans les dix minutes. Un de ses camarades constatata que le pouls était encore perceptible dix minutes après la cessation de la respiration.

A l'autopsie, on trouva les organes normaux; seulement il existait une hypertrophie de tout le tissu lymphoïde (thymus, 30 grammes; rate, 300 grammes). Il n'y avait pas de signes visibles de l'action du courant; mais la lampe était défectueusement isolée. Le courant employé était un courant alternatif à trois phases et à 230 volts; mais, selon une évaluation vraisemblable, l'individu ne fut traversé que par 130 volts. La mort est peut-être due à l'attitude malheureuse dans laquelle il se trouvait, dos appuyé sur métal; peut-être aussi l'état lymphatique est-il à considérer.

Pendant ces dernières quatre années on a vu, dans la partie orientale de la Norvège, 6 décès occasionnés par des courants électriques à basse tension.

C.-H. WÜRTZEN.

TECHNIQUE

- 132) **Sur un nouveau procédé de Coloration du Tréponème. Méthode de Fontana-Tribondeau**, par NICOLAS, FAVRE et GATÉ. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 3 février 1914. *Lyon médical*, 15 février 1914, p. 865.

Les auteurs indiquent leur technique. Très bonne par ses résultats, cette méthode est, avant tout, très simple.

P. ROCHAIX.

- 133) **Recherches sur la Réaction de Wassermann et sur les résultats obtenus par l'emploi du Salvarsan et du Néosalvarsan chez les Femmes enceintes et les Nouveau-nés**, par HENRY BRISSON. *Thèse de Paris*, n° 38, 1913 (124 pages), Jouve, éditeur.

Le salvarsan et le néosalvarsan ont une action indiscutable sur la syphilis chez la femme enceinte et accouchée; ils produisent avec une très grande rapidité la cicatrisation des lésions secondaires et même des accidents primitifs, et la disparition au moins momentanée des tréponèmes. Pour arriver à un bon résultat, il faut employer des doses moyennes par série de cinq à six injections intra-veineuses, espacées de huit jours en huit jours. Les réactions produites dans l'organisme sont en rapport avec la dose injectée, on ne saurait se montrer trop prudent dans le choix des doses; les doses fortes (0 gr. 60, 0 gr. 50) sont vite dangereuses pour la mère et l'enfant. On ne devra recourir à une deuxième injection que lorsqu'on se sera assuré que l'élimination arsenicale s'est faite normalement à la suite de la première.

Le salvarsan, non plus que le néosalvarsan, aux doses normales ne produit sûrement la négativité définitive de la réaction de Wassermann. On ne peut considérer comme guérie que la malade qui présente un résultat négatif depuis un temps suffisamment long (un an au moins) si sous l'influence de nouvelles injections de salvarsan, cette réaction reste négative.

L'action heureuse de ces médicaments sur le fœtus paraît réelle; mais l'emploi du salvarsan et du néosalvarsan n'est peut-être pas sans danger.

On ne saurait, de la négativité de la réaction de Wassermann chez la mère, conclure à la non-contamination du fœtus.

L'action sur le nourrisson paraît favorable surtout dans les infections subaiguës. Dans les infections graves, le médicament paraît trop brutal et dangereux.

Le néosalvarsan semble produire dans l'organisme des troubles plus profonds que le salvarsan; son emploi doit être réservé jusqu'à ce qu'il ait fait ses preuves.

E. F.

- 434) **Nouvelles Recherches sur le mode d'Action des Arsénos aromatiques (Salvarsan et Néosalvarsan)**, par A. MOREL et G. MOURIQUAND. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 27 janvier 1914. *Lyon médical*, 8 février 1914, p. 306.

Ces expériences, effectuées sur des animaux dont les organes ont été, pour la recherche de l'arsenic qui aurait pu s'y fixer, privés de sang par lavage de la circulation, présentent deux ordres de résultats extrêmes :

Dans un premier, le sujet supporte normalement les injections d'arséno; il élimine activement l'arsenic par son urine et dans ces conditions il ne présente pas d'organotropisme (c'est à peine si le foie contient 1/400^e de milligramme d'arsenic).

Dans le second, le sujet présente une intolérance complète pour le médicament : il n'élimine pas d'arsenic par son urine, il accuse alors un hépatotropisme considérable, un néphrotropisme moindre, mais encore net, et pas du tout de neurotropisme décelable.

Certains cas, publiés antérieurement par les auteurs, semblent se placer entre ces deux types extrêmes, avec un hépatotropisme qui, seul, a été suffisant pour se manifester.

P. ROCHAUX.

- 435) **La Réaction de Wassermann dans le Sang au cours de l'Alcaptonurie**, par GOTTHARD SÖDERBERGH. *Neurol. Centralblatt*, 1914, n° 1.

L'auteur rappelle l'observation d'un malade atteint d'ostéite déformante par ochronose, chez lequel la réaction de Wassermann s'était montrée positive. La réaction faite à plusieurs reprises donna tantôt un résultat positif, tantôt un résultat négatif. Ce malade présentait de l'alcaptonurie. L'auteur fit absorber, en 24 heures, au malade, 15 grammes de tyrosine, ce qui amène une augmentation considérable de l'acide homogentisique dans l'urine.

Pendant l'expérience, la réaction de Wassermann se montra constamment positive, alors qu'avant l'expérience la réaction était entièrement négative.

C. CHATELIN.

- 436) **La Réaction d'Abderhalden, l'Antitrypsine et la Nucléase dans les Maladies Nerveuses**, par A.-J. JOUCHTCHENKO et J. PLOTNIKOVA. *Gazette (russe) psychiatrique*, n° 8, 1914.

Les auteurs, se basant sur des observations personnelles (80 cas), viennent aux conclusions suivantes : dans l'hystérie et la neurasthénie, l'antitrypsine est ordinairement dans les limites de la norme, mais la nucléase est un peu augmentée; quant à la réaction d'Abderhalden dans l'hystérie, elle est positive avec les glandes sexuelles et la glande thyroïde; dans la neurasthénie, elle n'a pas donné de résultats définis. Dans la dystrophie musculaire progressive l'antitrypsine est augmentée, la nucléase est abaissée; dans la polynévrite l'antitrypsine un peu augmentée et la nucléase plutôt diminuée; la réaction d'Abder-

halden est positive avec les glandes surrénales. Dans la poliomyélite la réaction d'Abderhalden est positive avec le foie; l'antitrypsine est un peu diminuée. Dans la syringomyélie, la réaction d'Abderhalden est positive avec les glandes surrénales; l'antitrypsine est dans les limites de la norme. Dans la sclérose en plaques disséminées, l'antitrypsine est augmentée; la réaction d'Abderhalden est positive avec les glandes à sécrétion interne. Dans le tabes et la myélite syphilitique, l'antitrypsine et la nucléase sont exagérées. Dans la spondylose rhizomélisque existe une faible réaction avec le cerveau, le foie et la glande thyroïde.

D'après les auteurs, les réactions bio-chimiques en question ont une signification importante pour la thérapie et pour la clinique.

SERGE SOUKHANOFF.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

- 137) **Aphasie par Hématome de la Dure-mère dans la Zone du Langage (au niveau de la Circonvolution de Broca). Trépanation.** Guérison, par MOUISSET. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 10 mars 1914. *Lyon médical*, 22 mars 1914, p. 659.

Constatacion du résultat d'une trépanation pratiquée il y a 25 ans.

- 138) **Aphasie par Hématome comprimant la Zone moyenne du Langage. Trépanation,** par ARNAUD. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 10 mars 1914. *Lyon médical*, 22 mars 1914, p. 660.

L'autopsie posa plusieurs problèmes : pourquoi un hématome aussi considérable qui empiétait largement sur la région rolandique, ne donna-t-il que des troubles du langage à l'exclusion de tout phénomène moteur ? Pourquoi le cerveau décomprimé n'est-il pas revenu sur lui-même ? Quelle fut la cause de la mort ?

P. ROCHAIX.

- 139) **La Chirurgie Cérébrale et les Discussions récentes sur l'Aphasie,** par FROMENT. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 10 mars 1914. *Lyon médical*, 28 mars, 1914, p. 663.

Pour le chirurgien, l'auteur voudrait essayer de dégager, des discussions récentes, une conclusion provisoire et purement pratique. Une aphasie, caractérisée par un trouble de la compréhension du langage, portant à la fois sur le langage oral et sur le langage écrit, avec jargonaphasie et paraphasie, est désignée classiquement sous le nom d'aphasie sensorielle. Elle demeure, après comme avant la discussion sur l'aphasie, l'indice d'une lésion de la partie postérieure de T¹ et du pli courbe. P. Marie se refuse à diviser cette zone en deux centres secondaires : le centre de la cécité et le centre de la surdité verbales.

Quant à la localisation de Broca, en dépit des contradictions, quelques faits demeurent. L'aphasie motrice, ou mieux aphasie d'expression, portant sur la parole articulée et sur le langage écrit, ou aphasie du type Broca, paraît, de l'avis de tous les auteurs, répondre à une lésion antérieure à celle qui réalise l'aphasie de compréhension type Wernicke. Le chirurgien n'a qu'à faire porter sa couronne de trépan sur la région correspondant à l'insula et plus particulièrement à son extrémité antérieure.

Il pourra ainsi, suivant les cas, prolonger sa brèche en avant ou en arrière. L'écart entre la conception anatomique classique et la nouvelle n'est pas tel qu'il puisse modifier profondément les habitudes chirurgicales, d'autant que la lésion pèche ordinairement plus par excès d'étendue que par excès de localisation.

De plus, l'excision, volontaire ou non, de la région de Broca peut ne déterminer aucun trouble de la parole (Burckardt) ou ne paraît occasionner qu'une aphasie motrice transitoire (Krause). Ce fait paradoxal s'explique par les facultés de suppléance du cerveau. De même, la distinction entre les aphasies pures et les aphasies complexes, qui attribuait toujours les premières à une lésion sous-corticale et les secondes à une lésion corticale, n'a pas été maintenue dans son absolutisme. Enfin, la gaucherie manuelle n'implique pas nécessairement la gaucherie cérébrale.

P. ROCHAIX.

140) **La Rééducation des Aphasiques moteurs**, par FROMENT et MONOD.
Lyon médical, 25 janvier, 1^{er}, 8 et 15 février 1914, p. 157, 213, 273, 329.

Les auteurs opposent à la méthode classique, qui se préoccupe de reconstituer ou de rappeler les procédés articulaires, leur méthode personnelle qui ne cherche qu'à réveiller la mémoire des sons. Ils font une étude critique des principes, des procédés et des observations de chaque méthode.

La méthode pédagogique s'inspire des procédés d'articulation utilisés par les éducateurs de sourds-muets. Elle a été préconisée par Féré et Danjou, A. Thomas et Roux, Gutzmann, Mohr. Chacun de ces auteurs, avec, de légères variantes, suit une méthode analogue qui commence par les sons simples, les voyelles, puis les syllabes simples, en montrant les positions de la langue et des lèvres et décomposant les mouvements. Si les résultats sont indiscutables, il est non moins certain qu'il intervient d'autres facteurs de rééducation que les démonstrations articulaires. La méthode pédagogique est beaucoup plus complexe qu'on ne le croit. Elle utilise notamment le réveil de la mémoire verbale par la mise en jeu d'association d'idées et d'images, les appels à la mémoire du son des mots, etc. Les auteurs discutent les résultats de Danjou, de Gutzmann, de Mohr et de A. Thomas, et arrivent à cette conclusion, c'est que la rééducation par la méthode pédagogique ne remet pas l'aphasique moteur en possession de procédés articulaires complètement oubliés et vraiment perdus. D'autre part, on peut retrouver parfois la totalité ou la presque totalité des procédés articulaires chez des aphasiques moteurs dont le langage est très réduit, et alors même qu'il y a destruction du centre de Broca.

Cette méthode ne peut recréer la mémoire motrice et les aphasiques moteurs purs paraissent rebelles à ce mode de rééducation. De plus, l'efficacité de la rééducation, par cette méthode, ne peut tenir au rappel des procédés articulaires, car cette conception est en contradiction avec les données de la psychophysiologie normale du langage. Il faudrait admettre, *a priori*, les deux principes suivants : a) Les mouvements des organes articulatoires (lèvres, langue, glotte), sont volontairement et consciemment coordonnés; b) Cette coordination suppose une représentation consciente de l'acte à exécuter. Si cette représentation s'efface ou disparaît, si ce souvenir conscient n'est pas évoqué, l'exécution de l'acte articulaire devient impossible.

L'efficacité de la méthode pédagogique ne tient pas au rétablissement de l'association qui, à l'état normal, unit le souvenir de l'acte articulaire au souvenir du son ou de l'ensemble de sons correspondants, car cette association

n'est pas détruite. L'hypothèse de la dissociation des souvenirs verbaux, moteurs et auditifs, est basée sur une interprétation inexacte des troubles de la lecture à haute voix et de la parole répétée.

La méthode des auteurs consiste simplement à réapprendre les mots au malade comme on les apprend à un enfant. En voici les principes :

1° Provoquer le réveil de la mémoire des sons, sans attirer l'attention du malade sur la mécanique articulaire, qui doit demeurer automatique et inconsciente ;

2° Lorsque la sommation auditive simple ne suffit pas à réveiller la mémoire du son des mots, renforcer son action par la mise en jeu d'association d'idées ou d'images qui jouent le rôle de véritables procédés mnémotechniques et qui amènent automatiquement à l'esprit du malade l'image auditive verbale dont l'évocation volontaire est impossible ;

3° Réveiller le souvenir fondamentaux du langage, phonèmes et monosyllabes, dont l'évocation, à l'état isolé, est devenue impossible.

Pour provoquer ce réveil, s'aider des mots conservés par le malade et dans lesquels figure le phonème ou le monosyllabe cherché soit dans la syllabe de tête, soit dans la syllabe finale ;

4° Rétablir l'association, presque toujours détruite, qui, à l'état normal, lie étroitement l'image visuelle à l'image auditive verbale, le souvenir de l'aspect visuel du mot au souvenir du son du mot, et le souvenir de la lettre ou des groupements conventionnels de lettres au souvenir des sons correspondants ;

5° Habituer le malade à prendre conscience des divers éléments sonores qui composent le mot et substituer à la lecture synthétique, habituelle chez l'adulte mais devenue trop infidèle, la lecture syllabique dont l'aphasique, avant toute rééducation, est presque toujours incapable.

Suivent quelques observations.

Ainsi, à côté de la méthode classique, les auteurs placent leur méthode psychologique. La méthode pédagogique diffère de la seconde, beaucoup plus en théorie qu'en fait, et son efficacité paraît due beaucoup plus au réveil involontairement provoqué de la mémoire des sons qu'aux démonstrations articulaires.

P. ROCHAIX.

141) Un cas d'Aphasie transcorticale (motrice et sensorielle), par R.-J. GOLANTE. *Société de Psychiatrie de Saint-Petersbourg*, séance du 29 mars 1914.

Il s'agit d'une malade de 44 ans chez qui, après un processus encéphalitique d'origine infectieuse, resta du trouble de parole ; la malade répète seulement ce qu'elle entend (écholalie) ; si on commence un mot, elle l'achève ; si on prononce devant elle des vers qu'elle connaît, alors elle les continue elle-même jusqu'à la fin.

SERGE SOUKHANOFF.

142) Essai d'étude des Éléments de Cécité Psychique, par S. DAVIDENKOFF (de Kharkow). *Journal médical de Kharkov*. t. XVI, p. 423, nov. 1913.

En analysant un cas, où il y avait le syndrome de cécité psychique, l'auteur note la conservation des tango-réactions conditionnelles, assez complexes, et de la photo-réaction élémentaire de happement, de pair avec le trouble de toutes les photo-réactions complexes.

SERGE SOUKHANOFF.

- 143) **État actuel des notions sur l'Apraxie. Étude d'un cas clinique,** par A. GLASCOOK. *Journal of nervous and mental Disease*, vol. XL, n° 3 et 4, mars, avril 1913, p. 143-179 et 223-256.

L'auteur relate l'histoire clinique d'un homme âgé de 64 ans, présentant à la fois quelques troubles démentiels, une très légère aphasie de Broca, de l'alexie, de l'agnosie et de l'apraxie. Aucune trace de parésie ou de paralysie ne fut décelable chez le malade. M. Glascook fait une étude très détaillée des symptômes apraxiques présentés par ce malade, et à ce propos étudie les notions actuelles sur cette question qu'il met au point avec clarté.

C. CHATELIN.

CERVELET

- 144) **Lésions de l'Écorce Cérébelleuse dans les Ramollissements,** par L. BÉRIEL. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 17 février 1914. *Lyon médical*, 1914, p. 502.

L'auteur montre, à l'aide de projections de coupes microscopiques, que la « couche innommée » qu'on a décrite dans les atrophies du cervelet, existe aussi dans les lésions inflammatoires acquises de l'organe. Elle existerait donc toutes les fois que se produit une destruction incomplète de l'écorce cérébelleuse. Elle est formée, non par des cellules nerveuses, mais par des cellules névrogliales. Son étude montre comment, dans les destructions lentes ou incomplètes, les éléments nerveux disparaissent les premiers : cellules de Purkinje, couche des grains, fibres; comment subsiste, au contraire, la trame seule du tissu, formée du réseau des fibres névrogliales et des corps cellulaires de ce réseau. C'est encore un argument en faveur de la nature inflammatoire de certaines, au moins, des atrophies cérébelleuses.

P. ROCHAIX.

- 145) **Formes cliniques et diagnostic de l'Hémiplégie Cérébelleuse syphilitique,** par PIERRE MARIE et CH. FOIX. *Semaine médicale*, an XXXIII, n° 13, p. 145-152, 26 mars 1913.

Les auteurs ont observé un hémisyndrome cérébelleux pur chez un malade en état de syphilis nerveuse; la lésion, macroscopiquement minuscule, en réalité sectionnait tout le pédoncule cérébelleux moyen, sauf en sa partie la plus haute.

En dehors de cette hémiplégie cérébelleuse pure, assez rare, il y a lieu de distinguer les trois formes complexes suivantes :

- 1° Syndrome cérébello-pyramidal homolatéral, avec paralysie plus ou moins complète du moteur oculaire commun du côté opposé;
- 2° Syndrome cérébello-pyramidal homolatéral, avec troubles marqués de l'articulation, sans paralysies oculaires;
- 3° Syndrome cérébello-pyramidal homolatéral, avec association de phénomènes thalamiques.

Les auteurs en tracent les tableaux cliniques, et ils décrivent les localisations anatomiques qui les conditionnent. Ils terminent par une revue des nombreuses affections qui doivent être envisagées lors de la discussion du diagnostic.

E. FEINDEL.

- 146) Hémisyndrome Cérébelleux d'Origine Syphilitique : Hémiplegie Cérébelleuse Syphilitique**, par P. MARIE et CH. FOIX. *Semaine médicale*, an XXXIII, n° 2, p. 43-45, 8 janvier 1913.

Il existe, à côté des syndromes cérébelleux bilatéraux, des syndromes cérébelleux unilatéraux, et de tels syndromes peuvent être causés par une lésion de ses voies conductrices.

Les auteurs se proposent d'étudier particulièrement les hémisyndromes cérébelleux par lésion d'origine syphilitique; cette hémiplegie cérébelleuse ne comporte rien de paralytique, à moins qu'il n'existe une altération associée du faisceau pyramidal; c'est uniquement par des troubles de l'équilibration et de la synergie musculaire que se manifestent les syndromes cérébelleux dimidiés; les malades n'en ont pas moins une ressemblance parfois grande avec les hémiplegiques vulgaires.

Il s'agit, dans les cas étudiés par MM. Marie et Foix, de lésions des conducteurs cérébelleux; macroscopiquement, la lésion est de petite dimension, en réalité elle peut interrompre la presque totalité des fibres de l'un des pédoncules du cervelet.

L'hémiplegie cérébelleuse est un des accidents les plus tardifs de la syphilis nerveuse; le début se fait par un petit ictus vertigineux, sans perte de connaissance. Les auteurs recherchent comment, chez les malades, se présente l'hémisyndrome cérébelleux avec ses troubles de la motilité de l'équilibration, de la synergie musculaire.

E. FEINDEL.

- 147) Un cas de Syndrome Cérébelleux**, par A. GORDON. *Philadelphia neurological Society*, 24 janvier 1913. *Journal of nervous and mental Disease*, juin 1913, p. 398.

A. Gordon communique l'observation d'un homme de 35 ans, chez lequel se développa le syndrome suivant à la suite d'une infection parathyphoïde:

Céphalée intense, intermittente. Troubles de la marche avec entraînement vers la droite, diminution de la force musculaire, exagération des réflexes tendineux. Tremblement intentionnel des membres supérieurs surtout à droite, légère ataxie des membres supérieurs. Pas de nystagmus, pas de paralysie oculaire. Début d'atrophie optique bilatérale. Adiadococinésie.

La réaction de Wassermann est négative. L'auteur conclut à un syndrome cérébelleux.

CH. CHATELIN.

- 148) Abscès du Cervelet et Labyrinthite suppurée. Trépanation. Guérison**, par BOURGUET. *Toulouse médical*, an XV, n° 19, p. 289-302, 15 octobre 1913.

A l'occasion de son cas d'abcès du cervelet, associé à une suppuration du labyrinthe, l'auteur insiste sur la section entre deux ligatures du sinus latéral qui donne, après labyrinthectomie, un accès plus large sur la poche de l'abcès.

E. F.

- 149) Remarques sur l'intervention opératoire dans les Tumeurs du Cervelet**, par OPPENHEIM et BORCHARDT. *Berl. Klin. Wochenschrift*, 1913, n° 44.

Les auteurs rappellent l'histoire d'un malade, qu'ils avaient déjà présenté, et qui fut opéré, avec succès, d'une tumeur limitée du vermis du cervelet. Ils publient le résultat d'un examen récent du malade, quatre mois après l'inter-

vention
chose
malade

Le
velet,
diat fu
avant
perme

Au
sur le
deux a
dans c
longée
spécia
et la m

OP

150) S

En
relate
du mof
D'ap
sains d
pupilla
central

Par
deux p
d'où le
interru
quelqu
lysie g

Le p
provoq
couran

151) N
du c
Mosco
livr.

Desc
carré;
peu nor

152) L

L'aut
lante à

vention. Tous les symptômes dus à la tumeur ont entièrement disparu et, chose curieuse, il n'existe presque aucun symptôme de déficit cérébelleux. Le malade est dans un état de santé parfait.

Le deuxième cas publié a trait à une tumeur de l'hémisphère droit du cervelet, opérée avec succès chez un enfant de 7 ans. Le résultat opératoire immédiat fut excellent et, chose tout à fait exceptionnelle, l'enfant, qui était aveugle avant l'intervention, a retrouvé une acuité visuelle assez satisfaisante qui lui permet de compter les doigts à 50 centimètres de distance.

Au point de vue opératoire, les auteurs recommandent, dans les interventions sur le cervelet, l'anesthésie locale qu'ils utilisent avec succès depuis plus de deux ans, l'entretien de la respiration par l'insufflation continue de Meltzer, et, dans certains cas désespérés, la trachéotomie avec respiration artificielle prolongée. Les auteurs donnent, en terminant, l'indication d'une table opératoire spéciale construite sur leurs indications en vue des interventions sur le cervelet et la moelle.

CH. CHATELIN.

ORGANES DES SENS

- 450) **Sur la signification de l'Inégalité Pupillaire**, par BISTIS. *Revue des Sciences médicales hellènes*, an I, n° 4, p. 43, novembre 1913.

En raison de l'importance sémiologique de l'inégalité pupillaire l'auteur relate l'histoire de quelques malades ayant présenté ce symptôme à l'état isolé, du moins pendant un certain temps.

D'après lui, à l'exception de cas rares d'anisocorie observée chez des sujets sains dans certaines conditions de myopie ou d'opacités cornéennes, l'inégalité pupillaire est, dans la majorité des cas, liée à une affection du système nerveux central.

Par effet de l'entre-croisement des fibres du nerf optique dans le chiasma, les deux pupilles réagissent uniformément vis-à-vis des excitations lumineuses, d'où leur diamètre égal; cette identité de réaction disparaît aussitôt qu'une interruption se produit en un point de l'arc réflexe; c'est ce qui se passe dans quelques affections nerveuses centrales et notamment dans le tabes et la paralysie générale.

Le pronostic et le traitement sont étroitement liés à la nature de la maladie provocatrice. Localement les instillations de myotiques, les applications de courant continu (3-4 milliampères) seraient indiquées.

E. FEINDEL.

- 451) **Nouveau symptôme de Dégénérescence Héritaire : Anomalie du contour de la surface antérieure de l'Iris**, par N.-P. POSTEVSKY (de Moscou). *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 3-4, 1913.

Description de trois types d'anomalie de l'iris : 1° forme se rapprochant d'un carré; 2° forme d'un triangulaire irrégulier; 3° forme en zigzags massifs et peu nombreux.

SERGE SOUKHANOFF.

- 452) **La Pupille oscillante**, par FRANK-R. FRY. *Journal of nervous and mental Disease*, vol. XL, fasc. 7, juillet 1913, p. 437-438.

L'auteur définit sous ce terme une pupille qui présente une contraction oscillante à la lumière; elle se contracte puis se dilate brusquement, se contracte à

nouveau, se maintient, enfin, en une position fixe, tout ceci sans variation de l'excitation lumineuse.

Cette instabilité pupillaire paraît due à une diminution du tonus de l'appareil constructeur de la pupille, et elle s'observe surtout chez les syphilitiques et les neurasthéniques.

CH. CHATELIN.

- 153) **Relation d'un cas de Paralysie mononucléaire de l'Accommodation due à la Syphilis**, par JESSE WRIGHT DOWNEY (de Baltimore). *Journal of the American medical Association*, vol. LXI, p. 1043, 27 septembre 1913.

Cas remarquable par sa rareté et aussi parce que le diagnostic de sa nature a fait instituer un traitement efficace contre une syphilis centrale au début.

THOMA.

- 154) **De l'Exophtalmie dans les Néphrites**, par BELLAVINE (de Moscou). *Médecin Praticien (russe)*, n° 47, 1914.

Dans cinq cas de néphrite chronique, l'auteur a observé de l'exophtalmie, qui s'accompagnait du symptôme de *Græfe*; il n'y avait point d'augmentation de la glande thyroïde. L'auteur ne partage pas l'opinion des auteurs qui voient dans l'exophtalmie un symptôme de pronostic fâcheux. Le symptôme en question se trouverait lié à l'intoxication chronique de l'organisme; on a noté une augmentation de l'exophtalmie à l'apparition de phénomènes urémiques.

SERGE SOUKHANOFF.

- 155) **Amaurose et Grossesse**, par M.-P. ROGOFF (de Moscou). *Gazette médicale (russe)*, n° 7, 1914.

Perte de la vue bilatérale dans la grossesse; le cas concerne une malade de 38 ans, enceinte pour la neuvième fois, chez qui la vue commença à s'affaiblir depuis la seconde moitié de la grossesse. L'amaurose se trouvait en relation avec la grossesse et il y avait, en outre, des indices d'une altération des reins.

On pratiqua l'avortement. Mais l'atrophie du nerf optique avait été constatée. L'auteur pense que la vue aurait pu être sauvée, si la grossesse avait été interrompue trois mois plus tôt.

SERGE SOUKHANOFF.

MOELLE

- 156) **Pénétration du Virus de la Poliomyélite du Sang dans le Liquide Céphalo-rachidien**, par S. FLEXNER et H.-L. AMOSS. *Journal of experimental Medicine*, vol. XIX, n° 4, mars 1914.

C'est indirectement, et par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien, que le virus poliomyélitique, introduit dans le sang, peut atteindre les interstices des organes nerveux. Pour pénétrer dans le liquide céphalo-rachidien, le virus doit enfoncer la barrière que lui opposent les plexus choroïdes; pour cela, il lui faut du temps, 72 à 96 heures au moins. Le virus peut encore se retrouver dans le liquide céphalo-rachidien au début de la poliomyélite expérimentale, 47 jours après l'inoculation intraveineuse.

THOMA.

137) **Neutralisation du Virus de la Poliomyélite après contact avec le Sérum de sujets ayant eu autrefois une Poliomyélite. Démonstration expérimentale de l'existence d'une Méningite simple provoquée par l'agent de la Poliomyélite**, par ARNOLD NETTER. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, p. 526-529, 20 novembre 1913.

M. Pignot a recueilli le sang de trois sujets dont les observations ont été présentées par MM. Guillaumin et Richet fils, sous le titre de : « Maladie infectieuse caractérisée par de l'ictère et un syndrome méningé. »

Le sérum sanguin, prélevé chez ces sujets actuellement en parfaite santé et dont la maladie remontait à 35 mois, est mis en contact avec la moelle de singes morts de poliomyélite. Après un contact prolongé, la moelle est inoculée à des singes simultanément dans la dure-mère et dans le péritoine. Le résultat des inoculations montre que le virus poliomyélique est en grande partie neutralisé.

M. Netter estime que cette expérience, établissant la présence de principes neutralisants dans le sérum de sujets guéris, implique que l'affection antérieure de ces sujets était due au virus de la poliomyélite; il donne les preuves qui établissent l'exactitude de cette manière de voir. D'après lui, le virus de la poliomyélite intervient souvent dans l'étiologie de ces manifestations méningitiques pures qui ont été, depuis ces dernières années, particulièrement fréquentes.

Cette notion n'est pas seulement intéressante au point de vue théorique. Elle a une grande portée pratique. Elle a permis à M. Netter de porter, dans nombre de cas, un pronostic moins sévère chez des malades pour lesquels, en raison des constatations cytologiques, on était disposé à admettre l'existence d'une méningite tuberculeuse ou de prévoir l'apparition de paralysies là où l'on croyait avoir affaire à une méningite cérébro-spinale.

Elle peut aussi, dans certains cas, encourager à tenter une médication spécifique.

E. FEINDEL.

138) **Les Porteurs de Germes dans la Paralysie infantile**, par CARL KLING et ALFRED PETTERSON. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 12 février 1914, n° 7, p. 320.

Les auteurs ont réussi à déterminer, chez le singe, la poliomyélite en injectant, dans le péritoine et dans le cerveau, de la sérosité provenant de la bouche et du pharynx d'individus de l'entourage d'un sujet atteint de poliomyélite. On recueille une grande quantité de mucus, nasal, buccal et pharyngé, on le concentre, et c'est le produit très concentré qui est inoculé au singe. Sur huit personnes examinées, les auteurs n'ont trouvé de porteur de germes que dans un cas.

E. VAUCHER.

139) **Les Formes Abortives et le Stade Préparalytique de la Poliomyélite aiguë, observés pendant l'Epidémie de Buffalo**, par E. AFFLECK SHARP. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XL, n° 5, mai 1913, p. 289-299.

L'auteur étudie 29 cas, classés dans la statistique de l'épidémie de Buffalo sous le nom de formes abortives. Ce terme désigne les cas où les symptômes observés furent ceux d'une infection gastro-intestinale banale, relevant de l'infection poliomyélitique uniquement, grâce à la coïncidence dans la même

famille d'un cas de poliomyélite avérée; les cas où la maladie s'affirme avec tous ses caractères, mais où les paralysies fugaces disparaissent sans laisser aucune trace. Tous les intermédiaires purent donc être observés entre le simple « embarras gastrique » et les formes graves de la poliomyélite. Dans les 29 cas observés, à part les symptômes tels que vomissements, constipation, fièvre, on put relater certains signes plus spéciaux : céphalée, agitation, insomnie, soubresauts musculaires. Dans quelques cas, des douleurs au niveau des membres, une exagération des réflexes. La forme méningée de la poliomyélite fut notée dans 10 cas, qui n'aboutirent pas à des paralysies définitives.

L'auteur conclut à la difficulté du diagnostic, souvent impossible en dehors de la notion épidémique.

C. CHATELIN.

- 160) **Cas de Paralysie infantile précoce avec Déformations rares**, par E. BELLINGHAM SMITH. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 1. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 18, 24 octobre 1913.

Enfant de 1 an 1/2, de bon état général, qui fut atteint à l'âge de 2 mois de paralysie infantile. Les deux membres inférieurs, paralysés et atrophiés, sont fléchis et les cuisses sont appliquées sur le tronc. Etude des réflexes et examen des radiographies.

THOMA.

- 161) **Encéphalite Cérébelleuse ou Poliomyélite**, par E. BELLINGHAM SMITH. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol VII, n° 1. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 16, 14 octobre 1913.

État méningé avec ataxie et névrite optique survenus d'une façon aiguë. Guérison.

THOMA.

- 162) **Forme Polynévritique de la Poliomyélite aiguë. Étude clinique et Pathologique**, par S. LEOPOLD. *The American Journal of the medical Sciences*, vol. CXLVI, n° 3, p. 406-410, septembre 1913.

Maladie fébrile chez une femme de 20 ans; paraplégie. Celle-ci n'est pas asymétrique, s'accompagne de la perte des réflexes rotuliens; paralysie vésicale; aires d'hyperesthésie: douleur à la pression des troncs nerveux; ceci persista jusqu'à la mort, deux mois après le début.

On constata dans la moelle lombaire la destruction des cornes antérieures et les lésions en réparation de la poliomyélite; phénomènes inflammatoires au niveau des méninges et des racines postérieures. Les lésions histologiques des nerfs ont paru être secondaires.

Interprétation des faits; rappel de cas analogues et des opinions des auteurs au sujet de la forme polynévritique de la poliomyélite.

THOMA.

- 163) **Syndrome Méningé à type de Poliomyélite**, par E. JOLTRAIN et P. ROUFFIAC. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, an XXIX, n° 32, p. 473, 7 novembre 1913.

Les auteurs ont récemment observé plusieurs syndromes méningés accompagnés de phénomènes généraux traduisant une septicémie sans que ni l'hémoculture, ni l'examen attentif du liquide céphalo-rachidien aient pu les mettre sur la voie d'un diagnostic étiologique certain.

Un de ces cas, cependant, a présenté des particularités cliniques telles qu'ils se croient en droit d'admettre qu'il s'agissait d'une forme méningée de maladie de Heine-Médis, fruste et curable. D'après l'observation, cet état méningé, des

plus nets, ne paraît pouvoir être rattaché ni à la tuberculose, en raison même de l'évolution, ni à la syphilis, vu l'absence complète d'antécédents et la réaction de Wassermann négative. La présence d'une abolition complète des réflexes rotuliens et achilléens avec faiblesse des membres inférieurs pendant une dizaine de jours, avec réapparition progressive des réflexes tendineux, paraît suffisante pour adopter l'hypothèse d'une poliomyélite antérieure à forme fruste, quelle qu'en soit la nature microbienne.

E. F.

164) **Un cas de Paralysie infantile à Début Méningé. Guérison complète de la Paralysie**, par BÉRARD. *Loire médicale*, an XXXII, n° 11, p. 352-356, 15 novembre 1913.

Il s'est agi, chez une enfant de 3 mois, d'une paralysie flasque du membre supérieur droit, paralysie s'étant installée après trois jours d'un état fébrile mal défini, ayant survécu à cet état fébrile, mais ayant disparu rapidement après lui. Ces caractères imposaient le diagnostic de paralysie infantile.

L'auteur insiste sur deux particularités de cette observation : d'une part, les phénomènes méningés de la période préparalytique et, d'autre part, la guérison complète de la paralysie du bras.

Pour ce qui est des phénomènes méningés, la raideur légère des membres inférieurs et le signe de Kernig, l'hyperesthésie généralisée, l'état marqué de torpeur dans lequel se trouvait la petite malade, quelques crises convulsives ébauchées indiquaient une réaction méningée assez évidente.

Quant à la guérison de la paralysie, elle paraît bien complète et définitive, car, actuellement, à six mois de la période aiguë, il n'y a pas la moindre atrophie apparente, en particulier au niveau du deltoïde qui est le muscle le plus souvent atteint au membre supérieur, et l'enfant exécute normalement tous les mouvements du bras, de l'avant-bras, de la main.

E. F.

165) **Les Manifestations Choréiformes dans la Poliomyélite (Paralysie infantile choréique)**, par A. NETTER et L. RIBADEAU-DUMAS. *Arch. de Méd. des enfants*, 1913, p. 882, n° 12 (2 fig., 2 observ.).

Chez un nourrisson de six mois, on observait une agitation incessante des muscles de la face, de la langue, des yeux, du diaphragme, coïncidant avec une paralysie complète des membres inférieurs, des muscles de la nuque, du membre supérieur droit et du bras gauche. Les mouvements choréiques durèrent environ trois semaines. L'examen électrique révélait la réaction de dégénérescence dans les membres inférieurs. A l'autopsie, la mort étant survenue par suite de complications pulmonaires, on trouva la poliomyélite, principalement dans la région lombaire, avec méningite.

Chez un enfant de six ans et demi, l'agitation choréique, apparue au milieu d'un syndrome méningé avec convulsions puis hémiplegie gauche, respectant la face, ne dura que trois jours. L'hémiplegie, accompagnée de douleurs et d'hyperesthésie cutanée au début, persista seule avec réaction de dégénérescence.

Il y a donc des paralysies infantiles choréiques à opposer à la chorée paralytique. Peabody, Draper et Dochez les ont observées. Elles sont à rapprocher du tremblement préparalytique de la poliomyélite expérimentale du singe (Flexner et Lewis, Landsteiner et Levaditi).

On est en droit d'admettre que les manifestations choréiques passent souvent inaperçues du médecin ; d'autre part, elles peuvent constituer à elles seules

toute la maladie dans les formes abortives. L'inoculation au singe permettrait d'en reconnaître l'origine.

LONDE.

- 466) **Coexistence de Méningites simples et de Poliomyélites dans une même famille, une même maison, une même localité**, par ARNOLD NETTER et EMERIT. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXIX, p. 530-537, 20 novembre 1913.

Au cours de ses enquêtes dans des régions où a sévi la poliomyélite, M. Netter a très souvent relevé la coexistence de cas de paralysie infantile avec ou sans début méningé, et de méningites simples ne présentant, à aucun moment, de phénomènes paralytiques.

Une série de 8 observations de M. Emerit sont particulièrement instructives. Il s'agit d'une petite épidémie au cours de laquelle quatre des malades ont eu des accidents méningitiques sans complications, deux autres des accidents méningitiques suivis de paralysie, les deux derniers, enfin, des poliomyélites sans manifestations méningitiques.

Il semble qu'il s'agisse d'une seule et même maladie. Sans parler de la coïncidence de temps et de lieu, deux cousins germains présentent, l'un des phénomènes méningés suivis de paralysie, l'autre des accidents méningés purs, et il est vraisemblable que la grand'-mère commune, qui habitait avec le deuxième malade et avait rendu visite au premier, au cours de sa maladie, a servi d'intermédiaire.

Des faits tout à fait comparables ont été publiés déjà et M. Netter cite particulièrement l'épidémie d'Otter Creeke Vale, 1899, décrite par Caverley et Macphail, celle de Lommis en Thurgovie, de 1901, relatée par Walder en 1906. Dans ces deux épidémies on a noté tout à la fois des méningites cérébro-spinales pures, des poliomyélites pures, des méningites cérébro-spinales suivies de paralysie. Tandis que Caverley et surtout Macphail qualifiaient la première épidémie de 1899 de paralysie épidémique, Jacobi n'hésite pas à penser qu'il s'est agi d'une méningite cérébro-spinale. C'est également le diagnostic de méningite cérébro-spinale qui est porté par Walder, dont la relation a été publiée cinq ans après l'épidémie.

La nature poliomyélitique d'une méningite simple peut donc, dans un certain nombre de cas, être affirmée en dehors des recherches expérimentales.

E. FEINDEL.

- 467) **Étude expérimentale sur une Maladie Infectieuse caractérisée par de l'Ictère et un Syndrome Méningé, syndrome Guillain-Richet. Ses rapports avec la maladie de Heine-Mélin**, par JEAN PIGNOT. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXIX, p. 507, 7 novembre 1913.

D'après l'auteur, la maladie, isolée sous le nom de syndrome de Guillain et Richet fils, ne doit pas être classée à part; au contraire, elle mérite d'être envisagée comme une forme clinique de la maladie de Heine-Mélin, réalisant ainsi l'hypothèse que M. Netter avait émise.

E. FEINDEL.

- 468) **Paralysie infantile intéressant les Extrémités inférieures; traitement chirurgical et possibilité de guérison**, par E.-P. MAGRUDER (de Washington). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 49, p. 4705, 8 novembre 1913.

A propos d'une observation concernant un enfant de trois ans, l'auteur décrit

une méthode de fixation des os du tarse par des tiges métalliques; combinée à la greffe tendineuse, elle donne, dans les cas qui ne sont plus susceptibles d'une amélioration spontanée, des résultats excellents.

THOMA.

169) **La Chirurgie de la Paralysie infantile**, par EDWIN-W. RYERSON. *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, p. 1614-1618, 1^{er} novembre 1913.

L'auteur est d'avis que la chirurgie n'intervient pas assez fréquemment dans le traitement de la paralysie infantile; elle peut être utile dans l'immense majorité des cas; exposé des opérations et des techniques.

THOMA.

MÉNINGES

170) **Que faut-il penser des prétendues Erreurs de Formule Cytologique du Liquide Céphalo-rachidien dans les Affections Méningées?** par EM. GAUJOUX (de Montpellier). *Semaine médicale*, n° 14, an XXXIII, p. 157-160, 2 avril 1913.

Importante discussion à propos de faits tels que ceux-ci : méningite tuberculeuse, avec polynucléose, lymphocytose rachidienne sans méningite, etc. L'auteur démontre qu'il serait peu clinique de vouloir interpréter la nature d'un état anatomique sur la base d'un seul élément d'appréciation, la formule leucocytaire.

Les méningites complètes sont caractérisées par une quadruple symptomatologie : clinique, cytologique, bactériologique, physico-chimique.

Mais, fait digne de remarque, la concordance des résultats des diverses enquêtes, clinique, physico-chimique, cytologique et bactérioscopique, n'est pas toujours absolue. L'un des éléments du diagnostic céphalo-rachidien peut faire défaut. A côté des méningites vraies qui présentent des modifications profondes de chacun des éléments d'appréciation sus-indiqués, il existerait des méningites incomplètes (dont certaines ont été appelées autrefois pseudo-méningites, méningites séreuses ou décrites sous le terme vague de méningisme). Dans ces méningites incomplètes, on peut observer :

- a) Soit des phénomènes cérébro-méningés avec réaction chimique seul (méningite céréuse de Concetti) et sans réaction cytologique;
- b) Soit des phénomènes cérébro-méningés avec légère réaction cytologique sans modification chimique du liquide céphalo-rachidien;
- c) Soit encore des réactions méningées cytologiques, mais non bactériologiques avec ou sans méningite clinique (états méningés puriformes aseptiques, états congestifs des centres de Widal; méningites latentes de Sézary);
- d) Soit enfin des cas tout à fait exceptionnels de méningites cliniques avec réactions microbiennes du liquide céphalo-rachidien, mais sans réaction cytologique.

Cette énumération montre combien peuvent être complexes et variés les cas que l'on a le droit d'englober sous l'épithète de méningites incomplètes.

E. FEINDEL.

171) **Importance du dosage de l'Albumine Rachidienne pour le Diagnostic des Réactions Méningées aseptiques**, par EUZIÈRE et ROGER. *Montpellier médical*, 15 mars 1914, p. 241-243.

Dans le diagnostic des épanchements puriformes aseptiques des méninges

décrits par Vidal et des réactions méningées aseptiques en général, le dosage de l'albumine du liquide céphalo-rachidien, fait après centrifugation soignée, doit prendre une place considérable à côté de l'intégrité des leucocytes et de l'absence de microorganismes. On peut, dans quelques cas, constater une dissociation albumino-cytologique par hypercytose, qui aide au diagnostic.

H. ROGER.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

- 172) **Synalgie Prépéladique du Trijumeau**, par LUCIEN JACQUET et ROUSSEAU-DECELLE. *Bull. de l'Acad. de Médecine*, t. LXX, p. 535, 9 décembre 1913.

Observation concernant une femme atteinte, pour la première fois, de pelade à la suite d'une irritation gingivo-dentaire particulièrement brusque et violente, du même côté que cette irritation, en cette même zone où la synalgie en révèle l'aboutissement; cette irritation supprimée, la repousse drue et saine s'est montrée aussitôt.

E. FEINDEL.

- 173) **A propos du Traitement du Tic douloureux de la Face**, par E. LUTON. *Union médicale du Nord-Est*, 30 janvier 1914.

L'auteur rappelle que c'est à Reims même qu'a pris naissance la méthode des injections modificatrices et à une époque où les injections sous-cutanées de toute nature étaient loin d'avoir la vogue qu'elles ont obtenue par la suite. C'est à Reims même que son auteur, A. Luton, a fait connaître le traitement des névralgies rebelles, par les injections d'eau salée, d'alcool, de nitrate d'argent, etc., et, qui plus est, celui des tics douloureux de la face.

E. F.

- 174) **De la Lésion du Nerf Pneumogastrique dans l'Ablation opératoire des Tumeurs Cervicales**, par F.-K. WEBER. *Médecin russe*, n° 13, 1914.

Les opérations, dans les régions profondes du cou, peuvent provoquer l'irritation du nerf pneumogastrique, accompagnée parfois par des symptômes pénibles, mais ces derniers ne sont pas exprimés toujours également. Si ce nerf participe au processus morbide, par exemple dans les tumeurs, alors la résection indispensable doit être faite plus haut que le niveau où se trouve la tumeur, car l'irritation peut se transmettre aux centres cérébraux et provoquer des symptômes dangereux. Reich a remarqué qu'en modifiant, préalablement, par une solution de cocaïne (20 %) les parties du nerf pneumogastrique (plus haut et plus bas de la tumeur), on peut éviter certaines complications pénibles. Le travail de l'auteur se termine par la description de cinq cas démonstratifs.

SERGE SOUKHANOFF.

- 175) **Contribution à l'étude du Zona Ophtalmique**, par LÉON SASPORTAS. *Thèse de Paris*, n° 31 (75 pages), 1913. Ollier-Henry, édit.

Dans certains cas, très rares, on peut observer, à la suite de zona ophtalmique, des hémorragies de l'iris et de la chambre antérieure; il n'est pas certain que ces hémorragies soient toujours dues à un processus inflammatoire de l'iris.

Ces cas peuvent être rapprochés de ceux cités par Thomas et Heuyer dans

lesquels on trouve des suffusions hémorragiques, des extravasats sanguins, des amas de globules rouges siégeant soit sur les ganglions soit sur les racines, soit le long des nerfs périphériques ; l'hémorragie irienne ne serait donc qu'une localisation d'un processus hémorragipare, étendu à tout le trijumeau.

Dans le cas de l'auteur, l'évolution a été particulièrement grave, puisque l'œil a évolué à un moment donné vers la phthisie ; si on se rapporte aux lésions communes observées chez la malade et à leur évolution, ce cas serait à rapprocher de ceux dans lesquels une kératite neuroparalytique s'est déroulée avec les symptômes d'un zona ophtalmique.

E. FEINDEL.

476) **Zona Frontal avec Microbes trouvés dans le Ganglion de Gasser**, par AUTON SUNDE. *Norsk Magazin f. Lægevidenskab*, 1913, p. 339.

Dans le ganglion enflammé se trouvent un grand nombre de cocci (Gram positif), surtout des diplococcus, mais aussi de petites chaînes.

C.-H. WÜRTZEN.

477) **Zona Familial et récidivant**, par V.-C. GIANELLI (de Santiago, Chili). *Bull. de la Soc. française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXIV, p. 582, décembre 1913.

Série d'observations intéressantes à connaître. Le fait que trois personnes de la même famille ont été, à quelques semaines d'intervalle, atteintes de zona, permettra peut-être d'orienter les recherches sur l'étiologie obscure de cette affection.

E. F.

478) **Opinions modernes sur l'Herpès**, par H. F. VETLESEN. *Tidsskrift f. den norsk Lægeforming*, 1913, p. 241.

La cause principale directe de l'herpès est une infection microbienne, ordinairement pneumococcique.

C.-H. WÜRTZEN.

479) **Coup de feu de l'Aisselle droite par Balle de petit calibre avec Plaie de l'Artère Axillaire et Hématome Artériel heureusement traité par l'extirpation ; lésion concomitante du Plexus Brachial**, par ROUVILLOIS. *Société de Chirurgie*, 17 décembre 1913.

Plaie artérielle par balle de petit calibre, ayant donné lieu à la production, non pas d'un anévrysme vrai, mais d'un hématome artériel circonscrit. L'hémorragie primitive a été à peu près nulle, de sorte que la lésion artérielle a pu passer inaperçue pendant près de six semaines, jusqu'au moment de l'apparition de la tumeur axillaire.

En ce qui concerne les lésions concomitantes du plexus brachial, elles semblent dues surtout à des phénomènes de compression puisqu'ils se sont notablement aggravés au moment de l'apparition de l'hématome. Néanmoins, l'ablation de la tumeur n'a pas fait disparaître la paralysie radiale que le blessé présente encore, malgré le traitement électrique prolongé auquel il a été soumis.

E. FEINDEL.

480) **Parésie du Deltoïde après injection de Néo-salvarsan chez un Tabétique**, par A. GONNET. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 10 février 1914. *Lyon médical*, 22 février 1914, p. 432.

Chez un tabétique, malade depuis quatre ans, on a pratiqué, à sept jours d'intervalle, deux injections intraveineuses de néo-salvarsan (0,43 et 0,60). Il

n'y eut, à la suite, ni malaise, ni accident; cependant, vingt-quatre heures après la seconde injection, il se manifestait une parésie limitée au deltoïde gauche et accompagnée d'une zone d'hypoesthésie occupant le moignon de l'épaule. En un mois et demi ces phénomènes disparurent progressivement.

Les paralysies périphériques observées après administration de salvarsan affectent exclusivement le domaine des nerfs craniens. S'agit-il ici d'une névrite toxique du circonflexe?

La paralysie observée ne rappelle en rien la polynévrite arsénicale. D'autre part, on connaît la fréquence des radiculites antérieures latentes chez les tabétiques. Pourquoi ne pas supposer que, venant agir sur un système déjà lésé par la syphilis, l'adjonction d'un élément toxique, même modéré, ait pu déclencher une paralysie passagère?

P. ROCHAIX.

- 181) **Trois cas graves de Névrite Puerpérale**, par N. EDDÉ (du Caire). *Société Khédiviale de Médecine. La Presse médicale d'Égypte*, an V, n° 22, p. 347, 15 novembre 1913.

Vue d'ensemble sur la névrite gravidique et sur la névrite puerpérale. L'auteur donne une observation de polynévrite gravidique avec vomissements incoercibles (mort); une seconde concerne une polynévrite avec syndrome labio-glosso-laryngé atypique à la suite d'un avortement provoqué (mort); la dernière est celle d'une polynévrite à début bruyant survenue rapidement à la suite d'un accouchement difficile (guérison).

E. FEINDEL.

- 182) **Une erreur de Diagnostic à propos d'un cas de Monoplégie Crurale douloureuse**, par G. RAUZIER. *Montpellier médical*, n° 52, 28 décembre 1913, p. 601-609 et 4 janvier 1914, n° 1, p. 4-10.

Chez une vieille femme, où l'exploration était rendue difficile par le mauvais vouloir et l'imprécision de la malade, une monoplégie crurale douloureuse fut attribuée à tort à une radiculite cancéreuse, alors qu'elle était due à une compression du crural par un néoplasme du cæcum.

H. ROGER.

- 183) **Recherches expérimentales sur la question de l'Innervation des parois du Canal Génital**, par J. FALK. *Journal d'Obstétrique et de Gynécologie*, janvier 1914.

Les organes génitaux internes de la femme reçoivent leurs nerfs moteurs de deux sources; d'un côté, c'est le système sympathique (*nervus hypogastricus* et *nervus spermaticus internus*), de l'autre côté, celui des nerfs cérébraux-spinaux (*nervus pelvicius*, *nervus sacralis*). La contraction de l'utérus et du vagin, dans les expériences sur des chiennes, s'observent aussi à l'excitation des bouts périphériques des nervi sectionnés, *vagus* et *phrenicus*; l'excitation des bouts centraux des *nervus hypogastricus*, *pelvicus*, *vagus* et *phrenicus*, peut aussi provoquer ces contractions; l'excitation des bouts centraux des gros nerfs spinaux (*nervi cruralis*, *ischiadici*, *axillaris*) provoque, d'une manière réflexe, dans les organes génitaux, soit l'exagération du tonus, soit son abaissement. La contraction de l'utérus et du vagin s'observe, dans les expériences chez des animaux, à l'excitation des parties du corps les plus variables et aussi à l'excitation de toute la surface convexe des hémisphères, de la base du cerveau, de la moelle allongée, du pont de Varole, du cervelet, etc. Néanmoins, la moelle allongée a une connexion plus proche avec les organes génitaux que les autres

régions du système nerveux. En outre, l'utérus et le vagin peuvent avoir des contractions, même sans la participation des ganglions disposés dans ces organes.

SERGE SOUKHANOFF.

INFECTIONS et INTOXICATIONS

- 184) **Cancer du col; Hémiplegie urémique terminale**, par LAPEYRE et CATHALA. *Soc. des Sciences méd. de Montpellier*, 16 janvier 1914. *Montpellier médical*, p. 200-207, 1914.

Une malade, atteinte de cancer du col utérin, fait, comme il est de règle, des phénomènes urémiques. Une hémiplegie droite précède l'exitus de quarante-huit heures. L'exploration minutieuse de l'hémisphère gauche, tant macroscopique que microscopique, n'a permis de rattacher cette hémiplegie à aucune lésion du système nerveux. Les auteurs attribuent l'hémiplegie à un trouble fonctionnel des cellules nerveuses, sous l'influence de l'intoxication urémique.

H. ROGER.

- 185) **De la Pathologie et du Traitement chirurgical de l'Épilepsie Jacksonienne dans l'Urémie**, par SHEIMANOVITCH et E.-K. ISTOMINE. *Journal médical de Kharkov*, t. XV, 1913, n° 27.

Chez une malade, âgée de 48 ans, il y avait un tableau d'épilepsie jacksonienne avec phénomènes urémiques; deux fois a été pratiquée l'opération: une fois à cause des symptômes locaux du côté du cerveau; une seconde fois, a été faite la décapsulation rénale à cause des phénomènes urémiques. Les deux opérations ont supprimé les accès convulsifs.

SERGE SOUKHANOFF.

- 186) **Urémie Nerveuse associée**, par CARRIEU et CATHALA. *Soc. des Sciences méd. de Montpellier*, 16 janvier 1914. *Montpellier médical*, p. 187-191, 1914.

Les auteurs apportent une observation d'urémie nerveuse associée à un ramollissement cérébral. Ils insistent, au point de vue diagnostique, sur l'importance de la ponction lombaire qui a permis de déceler la présence de 0^r,75 d'urée; cette dose étant trop faible pour expliquer le coma dans lequel se trouvait ce malade, il était légitime de penser à une lésion cérébrale associée (Mestrezat).

H. ROGER.

- 187) **Le Diagnostic de la Rage par la démonstration du Parasite spécifique**, par Mme LINA NEGRI LUZZANI. *Ann. de l'Institut Pasteur*, décembre 1913.

L'auteur admet que le moyen le plus sûr pour établir rapidement le diagnostic de la rage, consiste à rechercher les corps de Negri dans la corne d'Ammon de l'animal suspect.

À défaut de la corne d'Ammon, la recherche peut porter sur l'écorce cérébrale, le cervelet ou les ganglions cérébro-spinaux. L'examen des préparations à l'état frais, par dilacération, suffit à lui seul, dans la grande majorité des cas, à déceler la présence du parasite. Si cette méthode donne un résultat négatif, on utilise la méthode de coloration de Mann sur les coupes de pièces incluses en paraffine.

La présence des corps de Negri permet d'affirmer nettement le diagnostic de rage; leur absence écarte presque toujours ce diagnostic; toutefois, dans ces cas, l'inoculation aux animaux doit être faite, car on a vu, rarement il est vrai, correspondre à un examen microscopique négatif une inoculation positive.

A. BAUER.

- 488) **Influence nocive du Tabac à fumer**, par L.-S. MINOR (de Moscou). *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie de S. S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1913.

Rappelant l'influence de la nicotine sur le système nerveux sympathique, innervant les glandes à sécrétion interne, l'auteur analyse les divers troubles chroniques constatés chez les fumeurs et, notamment, la sénilité prématurée du système vasculaire.

SERGE SOUKHANOFF.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

- 489) **État Mental des Tuberculeux**, par S.-P. PETROFF. *Psychiatrie contemporaine (russe)*, septembre 1913.

Parmi les tuberculeux, on peut souvent observer des anomalies psychiques, donnant le tableau d'une psychopathie plus ou moins nette, où les phénomènes psychiques anormaux isolés peuvent être variables suivant le degré et la marche de la tuberculose. S'il existe, chez le malade, une tendance aux maladies psychiques, alors la tuberculose aide à la manifestation de la psychose; par exemple, sous son influence peuvent s'exagérer les idées obsédantes, dans l'alcoolisme peut se développer le delirium tremens, etc. Mais, en général, les psychoses ne sont pas fréquentes parmi les tuberculeux. Il n'existe point de psychoses tuberculeuses spéciales.

SERGE SOUKHANOFF.

- 490) **Contribution à l'étude des Synesthésies, particulièrement de l'Audition colorée**, par G. MARINESCO. *Journal de Psychologie*, an IX, n° 3, p. 385-421, septembre-octobre 1912.

Intéressante monographie, basée sur une observation particulièrement riche et sur une série de documents inédits. La caractéristique de ce travail est la figuration abondante en noir et en couleurs. L'auteur dégage les principales questions qui se posent à propos de l'audition colorée et examine les différentes théories émises pour en donner l'explication. Pour lui, toutes les synesthésies connues, qui ne sont autre chose que des événements psychologiques, ayant leur siège dans certains centres corticaux, sont du domaine psychologique individuel. Il s'agit d'une prédisposition assez commune, qui diffère en intensité et en qualité d'un individu à l'autre, et qui est en rapport avec une impressionnabilité plus grande des centres de l'audition des mots et de la vision mentale.

E. FEINDEL.

- 491) **Les Synesthésies**, par J. ERMAKOW. *Travaux de la Clinique psychiatrique de l'Université impériale de Moscou*, 1914, n° 2.

Après une revue générale des faits et des théories sur la synesthésie, l'auteur

cite des cas où il a employé la psycho-analyse. Les synesthésies, d'après lui, sont des symptômes qui se rapportent à des processus psychiques chassés dans l'inconscience du sujet.

Il existe des cas où les synesthésies ont un sens symbolique, dans les autres cas elles sont de simples analogies. Les procédés associatifs qui forment les synesthésies donnent les moyens de pénétrer dans le domaine inconscient du malade. Dans certains cas il ne s'agit que d'une association simple des idées, dans les autres on remarque la visualisation et aussi la vision de couleurs, etc. Tout dépend du type sensoriel de la mémoire du malade. L'auteur, qui a un type de mémoire auditive, avait aussi des synesthésies auditives.

E. F.

SÉMIOLOGIE

492) **Le Sommeil automatique. Contribution à la Pathologie du Sommeil**, par GEORGES POYER. *Thèse de Paris*, Leclerc, éditeur, 1914.

Au cours de certaines psychoses, en particulier de la psychose hallucinatoire chronique et la démence précoce paranoïde, les malades accusent parfois un trouble d'un caractère très particulier, qu'ils expriment en disant qu'on les endort, que leur sommeil est artificiel. Ils sont capables de donner de ce symptôme des descriptions précises et concordantes.

Le sommeil artificiel apparaît chez eux soit d'une manière intermittente, soit d'une façon continue, tous les soirs; il alterne avec le sommeil normal, ou il succède à une période de sommeil normal.

Il diffère de celui-ci par des caractères principaux et par des caractères secondaires. Les premiers seuls sont constants. Au contraire du sommeil normal, qui est dans une large mesure sous la dépendance de la volonté, auquel on peut résister et qui est rattaché à la personnalité, le sommeil artificiel apparaît indépendamment de la volonté du sujet, souvent contre sa volonté; il est irrésistible, et il est attribué à l'influence d'une force ou d'une volonté étrangère.

Les caractères secondaires du sommeil artificiel sont sa profondeur, la brusquerie de son apparition, la présence au moment de l'endormissement de troubles psycho-sensoriels variés, et, au moment du réveil, de sensations anormales de différents ordres.

Ce symptôme n'est généralement pas accompagné de modifications objectives du sommeil: c'est un trouble purement subjectif.

On ne peut considérer le sommeil artificiel comme une idée délirante du type imaginatif: on l'a expliqué par des interprétations, portant sur les sensations anormales ou normales qui surviennent au commencement, au cours, ou à la fin du sommeil.

L'auteur montre que cette explication n'est pas suffisante, et qu'il y a dans les cas de ce genre un trouble de la fonction elle-même; le sommeil qui, chez le normal, se présente avec les caractères d'un acte volontaire, apparaît ici avec les caractères de l'automatisme; on peut donc donner à ce symptôme le nom de sommeil automatique.

E. F.

- 193) **Sur l'Origine Psychique de la Catalepsie**, par J. ERMAKOW. *Travaux de la Clinique psychiatrique de l'Université impériale de Moscou*, 1914, n° 2.

Ce n'est pas la position, ou l'attitude du malade, qui se fixe dans la catalepsie. En produisant la contraction des muscles par un courant galvanique ou faradique, ou en employant un lien par lequel on soulève le membre du malade, on ne fixe jamais son attitude. Par contre on obtient toujours la catalepsie dans tous les cas où le malade comprend la modification de position du membre comme un acte volitif. Tel est le fait que l'auteur a pu observer dans l'hypnose, dans l'hystérie, ainsi que dans la démence précoce. C'est toujours la réaction affective qui joue le plus grand rôle dans la production de la catalepsie. Se basant sur les théories de Ferenczi, l'auteur croit que c'est le complexe masochistique qui se trouve à la base de ce symptôme. E. F.

- 194) **Du Délire de Préoccupation physiologique et des Idées pathologiques de Puerpéralité**, par L. MARCHAND et R. DUPOUY. *Journal de Psychologie*, an IX, n° 3, p. 233-247, mai-juin 1912.

L'idée délirante de puerpéralité se rencontre de préférence, mais non fatalement, chez les sujets débiles ou affaiblis intellectuellement. Elle se présente sous une forme, soit mélancolique ou hypocondriaque, soit euphorique et mégalomaniaque.

Dans le premier cas, elle est souvent le résultat de scrupules sexuels ou d'une phobie de la fécondation; mais souvent aussi elle relève de perturbations cénesthésiques à base organique dont l'origine est interprétée dans un sens délirant.

Dans le second cas, l'idée de puerpéralité est tantôt une idée de satisfaction et se rencontre chez les démentes ou imbéciles euphoriques et chez les maniaques, tantôt une idée de grandeur qui s'observe surtout chez les persécutées systématiques, hallucinées ou non, et chez les mystiques.

De toute façon, ce qui donne à l'idée délirante de puerpéralité un cachet d'autonomie, c'est qu'elle reconnaît à sa base une préoccupation physiologique et qu'elle est généralement inspirée par la non-satisfaction de l'instinct maternel. Le délire de grossesse est un type de délire par préoccupation physiologique. E. FEINDEL.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

- 195) **Contribution à l'étude de l'évolution aiguë et de l'anatomie pathologique de la Psychose Polynévritique**, par B.-K. CHOROSCHKO. *Moniteur neurologique (russe)*, fasc. 3, 1913.

L'auteur cite un cas de psychose de Korsakoff à évolution rapide, où les modifications cellulaires étaient surtout marquées dans les couches superficielles de l'écorce cérébrale.

SERGE SOUKHANOFF.

- 196) **Les Psychoses Syphilitiques**, par A. PROUSSENKO. *Psychiatrie contemporaine (russe)*, août 1913.

L'auteur décrit trois tableaux cliniques différents (pseudo-paralysie générale, confusion délirante et syphilis apoplectique cérébrale).

SERGE SOUKHANOFF.

- 197) **Un cas d'Héroïnisme chronique**, par MICHEL KOUTANIN. *Travaux de la Clinique psychiatrique de l'Université impériale de Moscou*, 1914, n° 2.

L'héroïnomanie se rencontre assez rarement. La plupart des auteurs estiment que la période de déhéroïnisation s'accompagne de symptômes difficiles. Le cas actuel comporte au contraire des symptômes assez faibles. L'héroïne fut supprimée d'un coup. Les symptômes d'abstinence se limitaient à l'absence de l'appétit, à l'insomnie et au malaise. Tous les symptômes ont disparu très vite. La malade est définitivement guérie de son héroïnomanie. E. F.

- 198) **Un cas d'Éthéromanie**, par N. PIATNIZKY. *Travaux de la Clinique psychiatrique de l'Université impériale de Moscou*, 1914, n° 2.

Le malade, pharmacien, héréditaire. Depuis l'âge de 17 ans, il se livrait à l'éther, en utilisant, à l'âge de 24 ans, 1 600 grammes par jour.

Les symptômes psychiques se manifestaient par de l'apathie, de l'abaissement du sens moral; aucun symptôme physique.

Suppression brusque de l'éther. Les signes d'abstinence furent de courte durée.

Résultats éloignés peu favorables; le malade continua de s'éthériser jusqu'à son suicide. E. F.

- 199) **Cas de Pellagre avec Troubles Psychiques**, par J.-W.-E. COLE. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 1. *Section of Psychiatry*, p. 4, 28 octobre 1913.

Éruption pellagreuse chez une aliénée.

THOMA.

- 200) **Délire consécutif à l'Opération de la Cataracte, relation de onze cas**, par WALTER-R. PARKER. *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, p. 1174, 27 septembre 1913.

Ce délire est transitoire chez les individus exempts de toute tare et de tout antécédent mental; il survient trois fois sur mille opérés de cataracte; il affecte les opérés âgés et non les jeunes.

THOMA.

- 201) **A propos de la Cure Gynécologique des Maladies Nerveuses et Mentales**, par GIUSEPPE VIDONI (de Gênes). *Annali del Manicomio provinciale di Perugia*, an VI, janvier-juin 1912.

L'auteur cite deux cas d'intervention gynécologique pour lésions peu graves; la première malade y trouva de quoi renforcer son délire et la seconde se mit à présenter des préoccupations hypocondriaques.

Le chirurgien doit être d'une extrême prudence quand il est sollicité d'opérer sur les organes génitaux de nerveux ou de mentaux (hommes ou femmes).

F. DELENI.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 9 juillet 1914.

Présidence de Mme DEJERINE, président.

SOMMAIRE

Communications et présentations :

- I. M. J. ROUBINOVITCH, Deux cas de neurofibromatose familiale dont un avec pseudo-chéiromégalie unilatérale. (Discussion : MM. SOUQUES, HENRY MEIGE, ROUSSY.) — II. M. ANDRÉ-THOMAS, La fonction des antagonistes dans les mouvements volontaires, passifs, réflexes, chez deux malades atteintes de tumeur de la fosse postérieure intéressant le cervelet ou les voies cérébelleuses ; réflexes pendulaires. — III. M. ROUSSY, Tabes sénile. (Discussion : MM. SICARD, DEJERINE, SOUQUES, DE MASSARY, BABINSKI, CLAUDE.) — IV. MM. DEJERINE, PÉLISSIER et LAFAILLE, Syndrome de Claude Bernard-Horner et signe d'Argyll-Robertson unilatéral d'origine vraisemblablement pédonculaire. — V. MM. PIERRE MARIE et FOIX, Phénomène de Magnus et de Kleyn chez l'homme : mouvements conjugués d'automatisme. (Discussion : M. ANDRÉ-THOMAS.) — VI. MM. P. MARIE et FOIX, Réflexe rythmique contralatéral. — VII. MM. J. LHERMITTE et CORNIL, Chorée chronique intermittente sans troubles mentaux d'origine post-puerpérale. — VIII. MM. SICARD et HAGUENAU, Les craniectomies sous anesthésie locale. — IX. MM. SICARD et HAGUENAU, Anomalie des apophyses transverses de la IV^e lombaire. — X. MM. PÉLISSIER et BOREL, Hémiplegie spinale avec troubles de la sensibilité homolatéraux dissociés. (Discussion : M. DEJERINE.) — XI. MM. MÜSCH et P. BOREL, Vertige auriculaire et stasobasophobie chez un malade porteur d'un signe d'Argyll-Robertson. (Discussion : MM. DEJERINE, BABINSKI.) — XII. MM. A. SOUQUES et STEPHEN CHAUVET, Autopsie d'un cas d'infantilisme hypophysaire. — XIII. MM. STEPHEN CHAUVET et E. VETTER, Mydriase par paralysie de la III^e paire faisant place à du myosis consécutivement à une hémorragie cérébro-méningée mortelle. — XIV. MM. CHATELIN et THINM, Sur un cas d'adipose douloureuse. — XV. MM. ANDRÉ LÉRI et C. VURPAS, Un cas de tumeur du bourrelet du corps calleux. — XVI. M. MAURICE DING (de Toulouse), Myoclonie et épilepsie.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

- I. Deux cas de Neurofibromatose familiale dont un avec pseudo-chéiromégalie unilatérale, par MM. J. ROUBINOVITCH et REGNAULT DE LA SOUDÈRE.

La mère présente l'aspect classique de la maladie de Recklinghausen : tumeurs sous-cutanées multiples, pigmentation diffuse de la peau, taches brunes, quelques naevi, un névome plexiforme est développé dans la grande lèvre droite, lui donnant un aspect pseudo-scrotal. Il s'agit là de dystrophie bénigne sans troubles fonctionnels importants.

Chez le fils, âgé de 13 ans, la maladie est encore fruste, deux tumeurs cutanées, pigmentation, abolition des réflexes aux membres supérieurs, pas de troubles mentaux. Mais, de plus, il présente une bosse frontale gauche, une

légère augmentation de volume du pied gauche et surtout une chéiromégalie gauche, caractérisée par l'hypertrophie des parties molles de la main et des trois doigts médians avec « main succulente », hypotonie et laxité ligamentaire.

En l'absence de signes hypophysaires, en particulier d'élargissement de la selle turcique, il semble que l'on doive rattacher cette chéiromégalie à la neurofibromatose. Les troubles cutanés comme les troubles nerveux sont sous la dépendance d'une dystrophie primitive de l'ectoderme.

(L'observation détaillée avec photographies et radiographies sera publiée dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.)

M. GUSTAVE ROUSSY. — Je ne crois pas que le terme de « chéiromégalie » soit l'expression propre à désigner la lésion de la main gauche du malade que nous présente M. Roubinovitch.

En effet, il ne s'agit pas ici d'une augmentation de volume diffuse de la main et intéressant tous ses tissus, mous ou osseux, mais bien d'une hypertrophie limitée à certains doigts, en respectant d'autres, et localisée uniquement dans les tissus mous, ainsi que le prouvent les radiographies qui nous sont présentées.

Au contraire, je crois qu'il s'agit là d'un *névrome plexiforme* des plus caractéristiques, tels qu'on les rencontre parfois dans la maladie de Recklinghausen et tout à fait comparable à celui que j'ai eu l'occasion d'observer à Bicêtre dans le service de mon maître, le professeur Pierre Marie.

M. SOUQUES. — Il s'agit dans cette intéressante observation, non de chéiromégalie vraie, mais bien de névrome plexiforme. J'ai observé un cas semblable à Bicêtre. Il s'agissait, je pense, du malade auquel vient de faire allusion M. Roussy.

M. HENRY MEIGE. — Il est incontestable que la main gauche de ce malade a des dimensions inusitées; étymologiquement, le terme de « chéiromégalie » pourrait à la rigueur convenir; mais l'usage a voulu que ce terme fût appliqué aux cas où il existe une hypertrophie squelettique. Or, tel n'est pas le cas ici, les radiographies le prouvent : l'hypertrophie porte uniquement sur les parties molles, elle ne porte que sur les doigts et pas même sur tous les doigts, puisque le pouce et l'auriculaire restent normaux. Ce n'est donc pas la chéiromégalie telle qu'on l'observe dans la syringomyélie, par exemple; ce n'est pas non plus la macrodaelylie, malformation congénitale qui porte sur une ou plusieurs phalanges; c'est un état particulier de distension des téguments digitaux, qui semble, en effet, être en relation avec les malformations cutanées de la maladie de Recklinghausen, le névrome plexiforme notamment.

Il y a lieu de noter aussi l'extrême laxité des doigts et du métacarpe; cette main présente une mollesse toute spéciale : c'est une *main gélatineuse*.

II. La fonction des antagonistes dans les mouvements volontaires, passifs, réflexes, chez deux malades atteintes de tumeur de la fosse cérébrale postérieure, intéressant le cervelet ou les voies cérébelleuses. Réflexes pendulaires, par M. ANDRÉ-THOMAS.

Au cours de travaux antérieurs, expérimentaux ou cliniques, j'ai eu l'occasion d'attirer l'attention sur le dérèglement qui survient dans l'équilibre des muscles antagonistes, lorsque le cervelet est détruit ou lésé.

J'ai examiné récemment deux malades chez lesquelles, en ce qui concerne la motilité, on observe la même symptomatologie; elles sont atteintes, sinon d'une lésion identique, tout au moins d'une affection qui compromet le cervelet ou le pédoncule cérébelleux moyen à peu près dans les mêmes régions.

Je ne puis vous présenter qu'une seule de ces malades, l'autre venant de subir une opération, mais je reviendrai en quelques mots sur les principaux symptômes que j'ai observés chez elle, symptômes qui, je le répète, sont absolument calqués sur ceux de la malade qui vous est maintenant présentée :

Cette jeune fille, âgée de 24 ans, est venue à la consultation de l'hôpital Saint-Joseph, à la fin du mois d'avril, pour des maux de tête, des vomissements, des troubles de la vue, tous symptômes dus à une hypertension marquée du liquide céphalo-rachidien, ce que vint confirmer l'examen du fond de l'œil pratiqué par M. Monthus; il existait une stase double plus marquée à gauche.

Les symptômes constatés à cette époque sont les suivants :

Diminution de l'ouïe du côté *gauche*, imputable à une lésion de la VIII^e paire, d'après l'examen fait par M. le docteur Châtelier.

Pas de paralysie faciale nette (mais à cette époque l'examen des réactions électriques n'a pas été fait).

Parésie de la VI^e paire *gauche* avec nystagmus dans les mouvements des globes oculaires dirigés vers la *gauche*. (Secousses fortes à *gauche*.)

Réflexe cornéen aboli à *gauche* et sensibilité diminuée sur la moitié *gauche* de la langue.

La station sur la *jambe gauche* est plus difficile que sur la *jambe droite*. Pendant la marche, elle est attirée à *gauche* (*latéropulsion gauche*).

Lorsque l'index *gauche* se porte sur le bout du nez, on remarque un peu d'hésitation; elle est encore plus marquée quand le même doigt se porte sur l'oreille.

Le diagnostic de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux est pour ainsi dire certain; néanmoins, en raison de la gravité d'une opération curative, on se contente d'un traitement palliatif, en pratiquant une décompression au niveau du pariétal droit (la malade étant droitière).

L'opération pratiquée par le docteur Rigolot-Simonot, le 19 mai 1914, est suivie d'une amélioration manifeste; la malade vomit une seule fois dans les huit jours qui suivent l'opération. Elle est venue ensuite se faire examiner à peu près toutes les semaines et une amélioration sérieuse semblait acquise. A l'examen ophtalmoscopique pratiqué de nouveau par M. le docteur Monthus, l'œdème de la papille persistait du côté *gauche*, mais à droite l'aspect était revenu à la normale. Bonne acuité visuelle.

Aujourd'hui on constate les mêmes symptômes dans le domaine des V^e, VI^e, VIII^e nerfs crâniens, mais il existe en plus une légère déviation des traits vers la *gauche*, sans qu'il s'agisse, à proprement parler, de paralysie faciale; cependant la lèvre supérieure *gauche* est un peu relevée, et la bouche est entr'ouverte de ce côté, ce qui tient vraisemblablement à une insuffisance de l'orbiculaire des lèvres (la malade fait moins bien la moue avec le demi-orbiculaire *gauche* qu'avec le droit). Par intervalles la moitié *gauche* de la face, surtout au niveau de l'orbiculaire des paupières, est parcourue par de petites contractions spasmodiques qui font admettre un certain degré d'hémispasme facial. L'excitabilité électrique, faradique et galvanique, est diminuée sensiblement du même côté. Rien de nouveau dans le domaine du trijumeau; persistance de l'aréflexie cornéenne, de l'hémihypoesthésie linguale; les réflexes à la percussion (frontal, malaire) sont diminués à *gauche*.

Le diagnostic se confirme donc d'autant plus qu'un examen plus méticuleux met en lumière un certain nombre d'anomalies qui ont des liens étroits avec les symptômes de la série cérébelleuse.

Force musculaire, sensibilité, réflexes, tonus égaux pour les membres. Le côté *gauche* paraît un peu moins fort dans la proportion relevée chez les droitiers (c'est le cas de notre malade).

Discontinuité du mouvement et dysmétrie pour mettre l'index sur le bout du nez; il dépasse assez souvent le but en se portant un peu à *gauche*. Pour mettre le doigt sur l'oreille *gauche*, même trouble et décomposition apparente

du mouvement, le doigt se porte d'abord en arrière et en dehors, puis revient en dedans. Ce dernier phénomène est beaucoup plus sensible quand la malade est couchée; le mouvement est nettement décomposé en deux temps : flexion brusque du bras, puis l'index se porte en dedans vers l'oreille. Ce phénomène, que l'on pourrait au premier abord envisager comme de l'aasynergie, peut être considéré comme la conséquence de la dysmétrie. Celle-ci n'existe guère au membre supérieur que dans les mouvements de flexion ou d'extension de l'avant-bras; elle manque dans l'épreuve du renversement de la main, dans la préhension des objets, mais, de même, l'adiadococinésie fait défaut dans les mouvements alternatifs empruntant les mêmes articulations; l'adiadococinésie est plus nette au contraire dans les mouvements alternatifs de flexion et d'extension de l'avant-bras.

Je ferai remarquer incidemment à ce propos qu'on ne doit pas se contenter de rechercher la dysmétrie ou l'adiadococinésie dans une seule série de mouvements alternatifs, pronation et supination, par exemple; chez un malade atteint d'atrophie cérébelleuse et que je suis depuis trois ans, l'adiadococinésie est très nette dans le membre supérieur droit (côté le plus atteint), lorsque le malade exécute des mouvements alternatifs de flexion et d'extension de la main vers l'avant-bras, tandis qu'elle fait défaut dans les mouvements de pronation-supination.

Au membre inférieur, dysmétrie légère pour poser le talon gauche sur le genou droit, plus marquée pour le remettre en place.

Epreuve de Barany (recherche de la déviation spontanée) négative pour le membre supérieur et pour le membre inférieur.

Dirigé, d'une part, par des observations cliniques, d'autre part, par les résultats des recherches expérimentales que j'ai poursuivies avec A. Durupt, j'ai essayé de me rendre compte du fonctionnement des muscles antagonistes, et pour cela je les ai étudiés successivement dans trois ordres de mouvements : volontaires, passifs, réflexes.

En ce qui concerne les mouvements volontaires, l'épreuve de la résistance d'Holmes-Stewart fournit de précieux renseignements. Je prie la malade de fléchir l'avant-bras le plus possible, tandis qu'avec ma main droite je m'y oppose de toutes mes forces, puis subitement je lâche tout. A gauche, dès que l'avant-bras reprend sa liberté, le mouvement de flexion continue et la main vient heurter la poitrine, le mouvement des antagonistes (extenseurs) est en retard; à droite, au contraire, tout se comporte normalement, le mouvement de flexion continue tout d'abord, mais il est presque aussitôt arrêté et remplacé par un mouvement de sens inverse.

Pour les mouvements passifs, on peut procéder de plusieurs manières; ainsi, pour l'articulation du poignet, on saisit successivement ou simultanément les avant-bras et on les mobilise dans divers sens. La main gauche suit le mouvement sans résistance, d'une manière folle; la main droite exécute des mouvements de moindre amplitude et offre plus de résistance.

L'exploration de l'articulation du coude se fait de la manière suivante : le bras est relevé jusqu'à l'horizontale, puis, par des petites tapes, on imprime des mouvements de flexion à l'avant-bras. A gauche : résistance moindre, mouvement de flexion plus ample, suivi d'un mouvement de retour (extension) de grande amplitude. A droite : résistance plus grande, mouvement de flexion moins ample et moins rapide, suivi d'un mouvement de retour, plus lent et moins ample. Quand on saisit simultanément les deux coudes de la malade

avec les deux mains, et qu'on leur imprime des mouvements d'adduction et d'abduction, la résistance est également moins grande du côté gauche que du côté droit.

Au membre inférieur, il en est de même; les cuisses sont placées à angle droit sur le bassin, puis les jambes sont portées en extension et abandonnées à elles-mêmes : moindre résistance et retour beaucoup plus rapide du côté gauche que du côté droit.

L'explication suivante semble convenir aux différences observées entre les deux côtés; du côté malade la résistance est moins grande, les mouvements d'aller et de retour plus amples et plus rapides, parce que les muscles antagonistes sont moins actifs. Que l'on prenne pour exemple les mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras. Lorsque le mouvement initial a atteint son maximum d'amplitude, il en résulte une tension maxima du tendon du triceps qui donne lieu au mouvement de retour; à gauche, le mouvement de retour (extension) atteint une grande amplitude et une grande vitesse parce que les muscles fléchisseurs, qui deviennent à partir de ce moment les muscles antagonistes, ne s'y opposent plus : à droite, au contraire, les antagonistes sont plus actifs, ils s'opposent en partie au mouvement de retour et limitent sa vitesse et son amplitude.

L'explication de la différence observée entre les deux côtés dans cette épreuve est la même que dans l'épreuve de la résistance d'Holmes Stewart, si ce n'est que dans un cas il s'agit de mouvements actifs, et dans l'autre cas de mouvements passifs; d'ailleurs ces auteurs considèrent également comme un signe de lésion cérébelleuse la possibilité d'agiter, comme un fléau, les membres ou les segments de membre du côté malade. Les procédés que j'ai indiqués plus haut mettent peut-être encore mieux le dérèglement en évidence.

Les réflexes tendineux se traduisent par des mouvements qui présentent quelque analogie avec les mouvements passifs; c'est pourquoi il m'a paru intéressant de les étudier de plus près, en me plaçant dans les conditions les plus favorables. Les deux réflexes qui fournissent la meilleure démonstration sont le réflexe rotulien et le réflexe olécranien.

Le réflexe rotulien doit être étudié, le malade assis sur un siège élevé, de telle manière qu'il ait les jambes pendantes; on se rend mieux compte par ce procédé que par tout autre de la forme du réflexe, et la forme du réflexe me paraît devoir donner des indications précieuses au point de vue clinique et physiologique dans diverses affections du système nerveux. A droite, la secousse se présente telle qu'elle est normalement, mouvement brusque d'extension, puis retour plus lent à la position de repos. A gauche, secousse de même force, mais le mouvement d'extension de la jambe, qui est déjà un peu plus ample, est suivi d'une série d'oscillations dans le sens de la flexion et de l'extension; en outre, le pied ballotte en même temps que la jambe. Le réflexe prend, de ce côté, le type *pendulaire*.

Il en est de même pour le réflexe olécranien : oscillations du côté gauche, retour simple, après production du réflexe, du côté droit. Dans cette épreuve, le bras du malade est placé perpendiculairement et repose sur le bras de l'observateur.

Les réflexes patellaires sont en général égaux chez des sujets normaux. Cependant, il y a des sujets normaux chez lesquels le réflexe patellaire se rapproche plus ou moins du type pendulaire des deux côtés, et j'ai rencontré quelques sujets qui peuvent passer pour normaux et chez lesquels le réflexe

d'un
diffé
celle
lades
signe
obtie
autre
du tr
ne m
en gr
tonie
dans
mouv
musc
leux
métri
Cet
fait a
jours
le do
n'est
à droi
appli
légers
bles d
sièges
à droi
voie p
Bie
voisin
proba
cépha
Sur
pu être
mais
qu'elle
dans
Ces
quoi j
qu'il s
En tou
d'être
Les tu
signes
côté q
l'appar
a pas
gros o
malad
nous

d'un côté (le côté gauche) se rapproche davantage du type pendulaire, mais la différence entre les deux côtés n'a rien de comparable avec celle qui existe chez cette malade. J'ai eu l'occasion d'observer le réflexe pendulaire chez des malades atteints de lésion de la voie pyramidale, mais alors il existait d'autres signes indiquant l'atteinte de cette voie. Chez notre malade, rien de tel; on obtient quelquefois l'extension du gros orteil à gauche, mais il n'existe aucun autre signe, si ce n'est un très léger degré de flexion combinée de la cuisse et du tronc, ce qui peut être expliqué par l'existence d'une lésion cérébelleuse. Je ne m'attarde pas à discuter la valeur diagnostique de ce phénomène, qui dépend en grande partie de la coexistence ou de l'absence d'autres symptômes (hypotonie, paralysie, etc.); mais je trouve particulièrement intéressant d'observer dans les mouvements réflexes, de même que dans les mouvements passifs ou les mouvements volontaires, un trouble qui indique un dérèglement dans le jeu des muscles antagonistes, et qui siège du même côté que les autres troubles cérébelleux et la lésion cérébelleuse. L'anomalie est surtout caractérisée ici par l'asymétrie des réflexes, envisagés au point de vue de leur forme.

Cette observation n'est pas un exemple isolé. L'autre malade à laquelle j'ai fait allusion au début de cette communication et qui a été trépanée il y a six jours par M. de Martel, présente une symptomatologie presque identique dans le domaine des nerfs crâniens, sauf en ce qui concerne la VIII^e paire — l'ouïe n'est pas notablement diminuée, on ne remarque qu'une latéralisation du Weber à droite et un très léger affaiblissement à gauche de la perception du diapason appliqué sur les os (le syndrome crânien siège à gauche) — et la VII^e paire; légers signes de spasme sans modifications des réactions électriques. Les troubles de la motilité sont identiquement pareils à ceux de la malade précédente et siègent à gauche. L'excitation du bord externe de la plante du pied provoque à droite l'abduction du cinquième orteil; à gauche aucun signe de lésion de la voie pyramidale.

Bien que la stase papillaire fasse défaut, la présence d'une tumeur dans le voisinage de l'angle ponto-cérébelleux, quoique non certaine, est infiniment probable. Le manomètre indique l'hypertension: la malade se plaint de céphalée et de vomissements.

Sur ma demande, l'opération a été tentée par M. de Martel; la tumeur n'a pu être sentie à travers la section faite sur l'hémisphère cérébelleux gauche, mais comme l'a fait remarquer M. de Martel, on n'est pas en droit de conclure qu'elle n'existe pas. En tout cas, il n'est pas douteux que la tumeur ne siège dans cette région.

Ces deux observations manquent de vérification anatomique, et c'est pourquoi je n'ai pas la prétention d'en tirer des déductions définitives, d'autant plus qu'il s'agit de tumeurs et non de lésions destructives localisées sur le cervelet. En tout cas, il n'y pas d'hésitation sur l'existence des troubles qui viennent d'être signalés, et il ne saurait y avoir de discussion que sur l'interprétation. Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux donnent lieu assez souvent à des signes qui indiquent une perturbation de la voie pyramidale, parfois du même côté que la lésion, et on peut toujours se demander si elle n'intervient pas dans l'apparition de certains symptômes: mais, chez notre première malade, il n'y a pas de paralysie du côté de la lésion, et seule l'extension intermittente du gros orteil indique une légère atteinte de la voie pyramidale; chez la deuxième malade, l'abduction du cinquième orteil existe du côté opposé aux troubles que nous avons décrits. En tout cas, ces symptômes concordent si bien avec des

phénomènes du même ordre que j'ai observés soit chez des sujets atteints de lésions destructives du cervelet (abcès guéri) ou d'atrophie cérébelleuse, soit chez des animaux (chiens ou singes) ayant subi des destructions partielles des hémisphères cérébelleux et que nous avons désignés, avec Durupt, sous le nom de *passivité*, qu'il paraît bien difficile de ne pas mettre le cervelet en cause. Les ressemblances avec les épreuves imaginées par Holmes et Stewart viennent encore me confirmer dans cette opinion.

S'il en est ainsi, on arrive peu à peu à cette conception que le cervelet, dont l'écorce contient des centres de direction pour les diverses articulations, commande, sinon d'une manière exclusive du moins en partie, l'intervention des muscles antagonistes, lorsque leur action est sollicitée par l'exécution de mouvements volontaires, automatiques, passifs ou réflexes : cet organe règle ainsi la vitesse et l'amplitude des mouvements.

Le dérèglement des mouvements passifs et réflexes laisse entrevoir l'importance qui revient aux excitations périphériques dans les fonctions de régulation qu'exerce le cervelet.

III. Trois cas de tabes sénile, par MM. GUSTAVE ROUSSY et A. RAPIN.

Les cas de tabes frustes observés chez les vieillards, sans être exceptionnels, ne sont pas très fréquents; c'est pourquoi il nous a paru intéressant de présenter à la Société trois malades actuellement hospitalisés dans notre service à l'Hospice de Villejuif.

OBSERVATION I. — M. They..., âgé de 63 ans, ancien menuisier, entre à l'Hospice le 21 février 1944.

Il dit n'avoir jamais eu de maladie, sauf une « éruption de sang » nettement prurigineuse survenue à l'âge de 36 ans.

Il nie toute syphilis. On ne retrouve chez lui aucun accident primaire ni secondaire, car on ne peut mettre sur le compte de la syphilis l'éruption prurigineuse qu'il signale dans ses antécédents.

Par contre, le malade présente actuellement un testicule droit gros et lourd, ayant conservé sa forme, de la grosseur d'un petit citron allongé et dur à la palpation. Pas de vaginalité. L'épididyme, très facilement reconnaissable, est peu augmenté de volume, ainsi que le cordon, qui paraît normal.

Le malade dit qu'il n'a jamais eu de blennorragie.

L'examen du système nerveux révèle chez lui des symptômes indiscutables de tabes.

Les réflexes rotuliens, achilléens sont abolis des deux côtés.

Le réflexe cutané abdominal persiste, le crémasterien des deux côtés est aboli.

Le réflexe cutané plantaire est difficile à rechercher et à apprécier, à cause des mouvements de défense du malade.

Au membre supérieur, aucun trouble de la réflexivité.

L'examen des yeux (pratiqué par le docteur Velter, chef de clinique à l'Hôtel-Dieu, chez ces trois malades) révèle ici : pupilles punctiformes, ne réagissant ni à la lumière ni à l'accommodation. Le fond d'œil est normal.

Comme troubles moteurs, le malade ne présente d'autre phénomène ataxique qu'un Romberg très léger, l'occlusion des paupières provoquant chez lui des oscillations de très petite amplitude, mais certaines.

Notons encore de l'analgésie testiculaire, une hypotonie légère aux membres inférieurs, l'absence de douleurs fulgurantes, de douleurs viscérales, de troubles objectifs de la sensibilité.

Le malade se refusant à toute ponction lombaire, il a été impossible d'examiner le liquide céphalo-rachidien.

OBSERVATION II. — M. Jouk..., Agé de 70 ans, autrefois représentant de commerce, entre à l'Hospice en octobre 1913 pour vieillesse.

Pas de maladies antérieures, sauf des crises épileptiformes apparues depuis l'âge de 27 ans, revenant plusieurs fois l'an.

Depuis son entrée à l'Hospice, le malade n'a pas eu de crise; il est donc difficile de se prononcer actuellement sur la nature de ces accidents.

Le malade nie toute syphilis, pas de chancre, ni d'accidents secondaires. Pas de stigmates de spécificité, sauf, au niveau de la calotte crânienne, trois dépressions osseuses peu profondes aperçues spontanément: l'une, de la grosseur d'une pièce de 5 francs, siégeant au niveau du pariétal gauche près de la suture sagittale, les deux autres plus petites (grosses comme une pièce de 0 fr. 50 et de 1 franc), au niveau du pariétal droit, et qui donnent à penser qu'il pourrait s'agir d'ostéite syphilitique.

Au point de vue neurologique, le malade présente un signe de Romberg discret, mais certain; il a un peu de difficulté à se tenir debout les yeux fermés, surtout sur une seule jambe. Mais là se bornent tous les phénomènes ataxiques; la démarche est absolument normale et tous les mouvements commandés au malade sont parfaitement coordonnés.

Les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés. Les réflexes achilléens de même.

Le réflexe crémastérien est faible à droite, aboli à gauche.

La recherche du réflexe cutané plantaire donne tantôt pas de réponse, tantôt flexion (à droite).

Le malade présente de l'inégalité pupillaire avec myosis intense à gauche. Signe d'Argyll bilatéral. Fond d'œil normal (M. Velter).

Pas de troubles de la sensibilité, ni subjective, ni objective.

Pas de troubles viscéraux à part des crises de pollakiurie, surtout la nuit, avec besoins impérieux. Constipation opiniâtre.

OBSERVATION III. — Dans un troisième cas également, il s'agit uniquement de signes objectifs, le malade ne s'étant jamais douté qu'il était atteint de tabes.

C'est un homme âgé de 78 ans, M. Bard..., ayant exercé les professions de cocher et de marchand de vins.

Comme antécédents, on ne note qu'une affection cardiaque il y a sept ans et qui d'ailleurs actuellement n'a laissé aucune trace.

Contrairement aux malades précédents, celui-ci a eu un accident primaire à l'âge de 48 ans, chancre syphilitique à la face supérieure de la verge, dans le sillon balanopréputial, qui a été vu par un médecin et soigné par quelques pilules. Le traitement n'a pas été continué.

Il ne semble pas y avoir eu d'accidents secondaires.

Dans la série tabétique, on note: Romberg léger, mais indiscutable, avec difficulté de se tenir sur une jambe, et titubation légère quand on fait faire rapidement volte-face au malade.

Abolition des réflexes rotuliens, achilléens, crémastériens, cutané plantaire des deux côtés.

Hypotonie nette des membres inférieurs.

Inégalité pupillaire avec irrégularité; à droite Argyll très net, à gauche pas de réaction à la lumière ni à l'accommodation. Fond d'œil normal (M. Velter).

Pas de troubles sensitifs, ni superficiels, ni profonds.

Pas d'incoordination motrice, pas de douleurs fulgurantes. Ici, la ponction lombaire a été faite; elle a révélé un peu d'albumine, pas de lymphocytose; réaction de Wassermann négative.

En somme, nous avons affaire ici à trois malades dont la symptomatologie est très sensiblement la même. Chez tous les trois, il s'agit de vieillards (63, 70, 78 ans) chez lesquels l'examen systématique du système nerveux a révélé les signes évidents et assez nombreux de la série tabétique (abolition des réflexes rotuliens, achilléens et crémastériens, AR — léger Romberg), pour affirmer le diagnostic de tabes. Et ceci, malgré certaines lacunes, comme l'absence de l'examen du liquide céphalo-rachidien dans deux de nos observations.

Chez un de nos malades (obs. III), la syphilis paraît très probable: chancre à 48 ans, mais sans accident secondaire, d'après les souvenirs du malade. Chez les autres, la présence chez le premier d'une lésion testiculaire (obs. I); chez le second, d'altération de la calotte crânienne (obs. II), nous a permis de penser, sans pouvoir l'affirmer, bien entendu, qu'il pourrait s'agir ici de manifestation ressortissant de la syphilis.

Enfin, il est évident que, dans nos trois observations, il s'agit de tabes fruste.

On sait qu'il est classique d'admettre que le tabes est rare après 50 ans; aussi nos malades sont-ils à rapprocher de ces cas de tabes dits *tardifs*, c'est-à-dire apparaissant à une époque très éloignée du chancre syphilitique, et dont il existe un certain nombre d'exemples dans la littérature. Tel est le cas de Dieulafoy, où le tabes apparut à 56 ans chez un homme qui contracta la syphilis à 24 ans; tels ceux de Dejerine qui nota le début du tabes à 59 ans chez un homme contaminé à 20 ans, et à 66 ans chez un autre qui contracta la syphilis à 16 ans; telles enfin un certain nombre d'observations de tabes tardif rapportées dans la thèse d'Ingelrans.

Mais il faut immédiatement faire remarquer que le plus souvent on ne peut retrouver chez les malades, non seulement la date de l'accident primaire, mais encore celle du début des premiers signes tabétiques; ce qui se comprend puisqu'il s'agit de formes frustes, sans douleur, sans ataxie, formes que seul l'examen objectif du malade permet de découvrir. Il est donc difficile, sinon impossible, de dire s'il s'agit de tabes à proprement parler *tardif*, c'est-à-dire apparaissant à un âge très avancé ou mieux à une époque très éloignée de la lésion syphilitique primitive, ou bien de ces formes très fréquentes de tabes arrêtées ou fixées.

C'est pourquoi nous avons cru préférable d'employer ici le terme de *tabes sénile* par opposition au *tabes juvénile*, et qui sans rien préjuger pourrait servir à désigner ces formes de tabes fruste, observées chez le vieillard à partir de 60 ans et parfois même à un âge très avancé (78 ans).

M. SICARD. — Peut-être serait-il plus exact, dans la très intéressante communication de M. Roussy, de parler de tabes latent chez des vieillards, et non de tabes sénile? On ne peut savoir, en effet, à quel âge ont débuté, chez ces sujets, les premiers signes tabétiques. Certains de ces symptômes, comme le signe d'Argyll, l'abolition de la réflexivité tendineuse, etc., qui n'attirent pas l'attention des malades, peuvent être présents, déjà, depuis de longues années.

Mais ce qui est surtout digne d'être noté dans ces observations, c'est l'évolution relativement bénigne de ces tabes, cependant livrés à eux-mêmes, en dehors de tout traitement spécifique.

M. DEJERINE. — Il est fort rare qu'on voie le tabes se développer dans le cas de syphilis très ancienne. On peut en effet compter les cas dans lesquels il apparaît vingt-cinq ou trente années après l'accident primitif. Dans un cas rapporté à la Société en 1903, par mes élèves Cornélino et Chiray, le tabes était survenu cinquante ans après l'accident primitif, sous forme de douleurs fulgurantes et de mal perforant. Il existait un signe d'Argyll-Robertson. Chez les malades que nous présente M. Roussy, le tabes n'a pas évolué. Ces tabes qui restent à la période préatonique, soit pendant un temps plus ou moins long, souvent même pendant toute la durée de la vie du sujet, sont très fréquents et ne sont pas spéciaux aux vieillards. J'en observe chaque année un grand nombre à la consultation de la Salpêtrière chez des sujets de tout âge. Ces tabes ne sont pas restés stationnaires sous l'influence du traitement spécifique, car beaucoup de ces malades, niant de très bonne foi du reste toute infection syphilitique, n'ont jamais suivi de traitement spécifique.

M. SOUQUES. — J'ai eu assez souvent l'occasion d'observer des cas de tabes à un âge avancé. Il est le plus souvent impossible de savoir la date à laquelle

ont apparu les symptômes constatés. Les cas que j'ai observés étaient, en général, frustes et latents.

Pour éviter les critiques que justifient les épithètes de « tardif » ou de « sénile », il suffirait de dire *tabes* chez le vieillard.

M. DE MASSARY. — Les cas présentés par M. Roussy ne sauraient, à mon avis, être étiquetés *tabes tardifs* ni *tabes séniles*. C'est évidemment chez des vieillards que M. Roussy les a découverts ; mais nous ne savons la date d'apparition des symptômes tabétiques ; ils sont restés inaperçus jusqu'ici et le seraient restés toujours sans la sagacité clinique de M. Roussy. J'observe également un vieillard de 73 ans, syphilitique depuis l'âge de 20 ans, ayant actuellement de la leucophasie buccale, témoin de son ancienne syphilis et chez qui j'ai relevé, comme symptômes tabétiques, du myosis, le signe d'Argyll-Robertson, l'absence des réflexes rotuliens, le signe de Romberg, et une légère incoordination. Depuis combien de temps existent ces symptômes ? Je ne sais ; probablement depuis très longtemps ; le malade lui-même les ignore encore, et s'il me demande mes conseils actuellement c'est pour une myocardite scléreuse et une cirrhose de foie ; de son *tabes* il n'a cure.

Ces *tabes* ne doivent donc pas être catalogués ni *tabes tardifs*, puisqu'ils ont pu se manifester quelques années après le chancre, à l'insu du malade, ni *tabes séniles*, puisqu'on aurait probablement pu les découvrir dans l'âge adulte par un examen attentif. Je propose plutôt de les désigner sous le terme de *tabes latents*. En effet ils restent *latents* jusqu'à ce que des symptômes plus bruyants, tels que des douleurs fulgurantes viennent troubler la quiétude du malade ; rappelons comme exemple le cas que M. Babinski vient de nous rapporter ; ou bien encore ils restent *latents* jusqu'à ce qu'un examen méthodique vienne les mettre en évidence, ce qui a eu lieu pour les malades de M. Roussy et pour le mien.

IV. Syndrome de Claude Bernard-Horner et Signe d'Argyll-Robertson unilatéral d'origine vraisemblablement pédonculaire, par MM. J. DEJERINE, A. PÉLISSIER et A. LAFFAILLE.

La malade que nous présentons à la Société est entrée à la clinique de la Salpêtrière le 19 juin 1914, envoyée par M. Rochon-Duvigneau avec le diagnostic de « syndrome de Claude Bernard-Horner (myosis et énoptalmie) du côté gauche, et signe d'Argyll-Robertson de ce même côté. »

C'est une femme de 40 ans, arrivée à l'époque de la ménopause, sans antécédents pathologiques notables. Elle a deux enfants en bonne santé ; entre ces deux naissances, elle a fait une fausse couche de 7 mois. Son mari est mort d'accidents pulmonaires.

La santé de notre malade a été parfaite jusqu'à l'année 1912. Elle souffrit alors pendant un certain temps de maux de tête, puis brusquement, un jour, sans qu'elle perdît connaissance, elle fut frappée d'une hémiplegie droite, avec dysarthrie légère et diplopie. Au bout de huit jours, les troubles visuels avaient disparu et la paralysie rétrocédait. Pendant deux ans, l'état de la malade resta satisfaisant, quoiqu'elle se plaignît souvent de céphalée. Dans les premiers jours de juin 1914, les troubles oculaires reparurent brusquement. La diplopie était très accusée, s'accompagnait de sensations vertigineuses, la malade pouvait à peine se conduire. Elle alla donc consulter pour sa vue à l'hôpital Rothschild, d'où elle vint à la Salpêtrière.

L'examen de la malade révèle deux groupes de symptômes : le reliquat de l'hémiplegie droite, les troubles oculaires de l'œil gauche.

De l'hémiplegie, il reste comme signes ; la vivacité plus grande des réflexes tendineux du côté droit, un signe de Babinski douteux, mais un signe de l'éventail très net de ce côté. Il n'existe ni hémichorée, ni hémiataxie. La sensibilité est intacte sous tous ses modes.

Les signes oculaires consistent en :

1° Une énoptalmie modérément accusée. La fente palpébrale est moins ouverte que du côté droit, l'œil gauche est un peu en retrait sur le droit;

2° De l'inégalité pupillaire : la pupille gauche est plus étroite que la droite;

3° L'absence de la réaction pupillaire à la lumière à gauche; à droite la réaction est faible, mais nette.

Une diplopie apparaissant lorsque l'objet se déplace en bas et à gauche. La fausse image est déviée du côté homonyme. et inclinée sur l'image juste. Il s'agit donc d'une paralysie du pathétique gauche. Cette paralysie a été retrouvée constamment par le docteur König et par nous. Par contre, on a observé, certains jours, des signes de paralysie du droit inférieur, symptôme qui paraît être intermittent.

Dans l'examen du système nerveux, nous trouvons encore à noter une légère diminution de l'acuité auditive, mais qui est bien antérieure à l'apparition de ses accidents.

La ponction lombaire dénote une assez forte hypertension; la lymphocytose est abondante : de 40 à 45 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte. L'hyperalbuminose est notable.

Les organes viscéraux paraissent sains.

Un traitement mercuriel institué a été suivi d'une amélioration notable des troubles de la vue.

Il semble légitime de considérer que ces divers symptômes reconnaissent comme cause une même lésion. Cette lésion, il faudra la placer dans le pédoncule, puisque nous avons une ébauche de syndrome de Weber, hémiplegie droite avec paralysie croisée du moteur oculaire commun gauche limitée au rameau du droit inférieur. L'atteinte du pathétique gauche est plus difficile à expliquer, puisque ce nerf se décusse complètement. On devrait ainsi, de préférence, observer une paralysie de la IV^e paire droite plutôt que de la gauche. On serait en droit de discuter l'hypothèse d'un processus méningé atteignant le pathétique gauche à son émergence, ou bien encore supposer une lésion de la substance grise centrale de l'aqueduc de Sylvius qui détruit partiellement le noyau de la III^e paire gauche, empiète sur la formation réticulée adjacente et envoie en avant de cet aqueduc un diverticule qui sectionne la IV^e paire droite dans son trajet circum-épendymaire.

Ainsi s'expliqueraient l'unicité du signe d'Argyll, du syndrome de C. Bernard-Horner, de la paralysie partielle de la III^e paire associée à une paralysie du nerf pathétique.

Quoi qu'il en soit, le point qui nous paraît digne de remarque est la coexistence avec ce syndrome pédonculaire du signe d'Argyll unilatéral, et du syndrome de Claude Bernard-Horner, à gauche. La constatation de ce dernier syndrome est particulièrement intéressante pour l'étude des relations du sympathique avec l'encéphale. On connaît la possibilité de l'existence d'un syndrome de Claude Bernard-Horner à la suite de lésions bulbo-protubérantielles. Notre observation montre qu'il peut s'observer aussi dans les syndromes pédonculaires, et confirme l'existence d'une voie descendante sympathique allant de la région de l'aqueduc de Sylvius à la moelle cervicale, en passant par la partie postérieure de la substance réticulée.

V. Phénomène de Magnus et de Kleyn chez l'homme et mouvements conjugués d'automatisme, par MM. PIERRE MARIE et FOIX.

Magnus et de Kleyn ont établi dans ces temps derniers l'existence d'un phénomène réflexe consistant en des modifications du tonus des extrémités sous l'influence des mouvements de la tête et du cou.

Nous n'insisterons pas sur l'interprétation pathogénique qu'en donnent ces

auteurs, interprétations dans lesquelles ils font intervenir d'une part l'appareil labyrinthique, de l'autre les excitations venues des muscles et des articulations du cou par l'intermédiaire des racines cervicales.

Le fait en lui-même est le suivant : chez le chat ou le chien décérébrés, on observe que les changements d'attitude de la tête déterminent des changements d'attitudes du membre. Les changements d'attitude sont de deux ordres.

Un changement d'attitude asymétrique de la tête, tel que « tourner la tête à droite ou à gauche », ou incliner la tête sur l'épaule droite ou gauche », entraîne une modification asymétrique de l'attitude du membre, de telle sorte qu'il y ait exagération de l'extension du membre vers lequel la face est tournée (membre facial, Kieferbein des auteurs), et diminution de l'extension du membre vers lequel le crâne est tourné (membre occipital, Schädelbein des auteurs).

Un changement symétrique de l'attitude de la tête (lever ou baisser la tête) détermine une modification symétrique dans l'attitude des membres, modification du même sens que celle de l'attitude de la tête.

Ces phénomènes ont été observés à nouveau par Sherrington chez le chat décérébré, par Wierland, par Rothfeld à la phase cérébrale de la narcose chez l'animal ayant un système nerveux intact, par Doner de Beaune chez le jeune chat non décérébré.

Magnus et de Kleyn avaient en outre constaté que chez quelques malades atteints de lésions cérébrales graves, on pouvait observer des phénomènes du même ordre.

Nous avons observé le phénomène de Magnus et de Kleyn chez plusieurs malades atteints, les uns de maladie de Little, les autres d'hémiplégie, et voici le résumé de nos observations.

Au cours de la maladie de Little, on peut voir les mouvements actifs ou positifs de la tête déterminer des mouvements des membres, surtout nets au niveau des membres supérieurs.

Ces mouvements consistent en une flexion du membre occipital avec extension du membre facial déterminant une attitude asymétrique, que le changement d'attitude de la tête renverse.

Par exemple, si l'on fait tourner au malade la face vers la droite, on voit le membre droit s'allonger pendant que le membre gauche se fléchit progressivement.

Si à ce moment on fait tourner la face vers la gauche, le membre gauche, préalablement fléchi, s'allonge à son tour, tandis que le membre droit, tout d'abord allongé, se fléchit.

Tout ceci se fait avec une certaine lenteur, et le phénomène va augmentant d'intensité pendant près d'une minute.

Au niveau des membres inférieurs, les changements d'attitudes sont plus rares et moins marqués ; ils sont de même sens que ceux des membres supérieurs.

Au cours de l'hémiplégie, on peut observer des phénomènes analogues, mais ils sont strictement limités au côté hémiplégié.

Ils consistent essentiellement en les mêmes mouvements, c'est-à-dire en la flexion du membre hémiplégié quand la face est tournée vers le côté opposé à l'hémiplégie et en l'extension du membre hémiplégié quand la face est tournée du côté de l'hémiplégie.

Ces mouvements s'accompagnent, au niveau du membre supérieur, de mouvements de pronation et de supination. Il y a flexion-pronation et extension-supination. Ces derniers mouvements peuvent prédominer ou même exister seuls.

Ces phénomènes sont loin d'être constants et manquent très souvent chez les hémiplegiques, même quand on considère le membre supérieur.

Ils sont plus rares au niveau du membre inférieur, où il faut les considérer comme l'exception. Ils consistent également en une extension du membre hémiplegié quand la face le regarde et en une flexion quand la face est tournée de l'autre côté.

Ici encore le mouvement s'accroît lentement, et il faut savoir l'attendre. La force de départ étant médiocre, il est bon de tenir soulevé le membre examiné pour éviter les frottements.

Dans un cas, nous avons pu voir le mouvement prolongé de la tête déterminer à la longue un mouvement rythmique du membre inférieur, consistant en mouvements alternatifs de flexion et d'extension d'une vitesse identique à celle des réflexes rythmiques reproduisant l'automatisme de marche.

Ces faits sont intéressants en ce qu'ils démontrent combien complexe est le fonctionnement automatique des centres nerveux, latent à l'état normal et mis en lumière par la libération des centres inférieurs dans les cas de grosses lésions cérébrales.

Il s'agit ici de mouvements conjugués, pour employer l'expression proposée par MM. Babinski et Jarkowski à propos d'autres mouvements des membres inférieurs, comportant la solidarité de plusieurs groupes anatomiques et fonctionnels, tels que le phénomène de Strumpell.

Mais, contrairement à l'interprétation que proposent ces auteurs au sujet de ce phénomène, les mouvements conjugués réflexes que révèle l'analyse du phénomène de Magnus et de Kleyn ne peuvent s'expliquer par de simples raisons mécaniques et comportent une plus grande complexité, qui seule permet de comprendre l'automatisme des centres nerveux.

Aussi méritent-ils le nom de mouvements conjugués d'automatisme, que nous proposons de leur donner.

M. ANDRÉ-THOMAS. — Depuis plusieurs années j'ai étudié, chez les petits hémiplegiques ou les diplégiques du dispensaire Furtado-Heine, l'influence des mouvements et de l'attitude de la tête sur la position des membres et j'ai constaté, dans quelques cas, des réflexes comparables à ceux qui viennent d'être observés par MM. Marie et Foix. Ils m'ont paru d'autant plus faciles à provoquer que les lésions cérébrales sont plus graves et le déficit intellectuel plus grand. Ces réflexes ne sont déjà pas très fréquents chez les enfants. Ils le sont encore moins chez l'adulte.

Ils sont vraisemblablement d'un mécanisme assez compliqué, si l'on s'en rapporte aux expériences de Magnüs et de Kleyn; ces réflexes auraient leur point de départ dans l'appareil labyrinthique ou dans les articulations vertébrales. Ces auteurs les ont, d'ailleurs, signalés chez l'homme dans certains cas de lésions graves de l'encéphale, par exemple, chez des hydrocéphales, c'est-à-dire dans des conditions réduisant au maximum l'influence et le contrôle du cerveau.

VI. Réflexe rythmique contro-latéral du membre inférieur, par MM. PIERRE MARIE et FOIX.

Il s'agit d'un réflexe, d'ailleurs fort rare, puisque les auteurs ne l'ont observé qu'une fois, mais d'un grand intérêt théorique.

C'est un réflexe rythmique qui, au contraire du réflexe rythmique qu'ils ont déjà décrit, est un réflexe rythmique contralatéral.

Les auteurs l'ont observé dans les conditions suivantes chez un enfant atteint de maladie de Little :

On provoque, d'un côté, le phénomène des raccourcisseurs, par flexion forcée des orteils. Le membre ainsi excité s'immobilise dans la position de raccourcissement. Mais, au bout d'un instant, on voit le membre du côté opposé commencer à exécuter un mouvement rythmique dont la vitesse, 35 à 40 mouvements par minute, est identique à celle de la marche normale (35 à 40 doubles pas ou 70 à 80 pas par minute).

Ce mouvement comporte un temps d'arrêt de même durée que le temps de mouvement (flexion + extension), ainsi que cela est de règle dans la marche normale (loi de Marcy).

Il est identique dans sa forme de réflexe rythmique homolatéral déjà décrit par les auteurs.

Il rentre dans le cadre des réflexes d'automatisme médullaire, et confirme les rapports de cet automatisme avec l'automatisme de marche.

VII. Chorée chronique intermittente sans troubles mentaux, d'origine post-puerpérale, par MM. J. LHERMITTE et CORNIL.

(Cette communication est publiée comme travail original dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

VIII. Les Craniectomies sous anesthésie locale, par MM. J.-A. SICARD et HAGUENAU.

Le malade que nous vous présentons a été craniectomisé pour un syndrome d'hypertension crânienne. Nous ne voulons pas discuter ici le diagnostic, difficile chez lui, de néoplasie cérébrale possible ou d'épendymite chronique. Mais nous voulons attirer l'attention de la Société sur la facilité et la bénignité avec lesquelles se pratique la craniectomie sous l'anesthésie locale.

Après avoir montré, il y a quelques mois, à la Société médicale (1), combien il est facile avec un perforateur à main de creuser le crâne et de pratiquer une injection sous-arachnoïdienne sans la moindre douleur, après anesthésie locale du tégument crânien, nous avons étendu cette technique à l'ensemble de la boîte osseuse crânienne. Nous avons ainsi pu, avec le concours de nos collègues Desmarests ou Lapointe, pratiquer huit craniectomies.

Jusqu'à présent, en France du moins, nous avions toujours vu procéder aux larges ablations osseuses crâniennes à l'aide de l'anesthésie générale. En Allemagne, où cette méthode d'anesthésie locale est beaucoup plus répandue, on la réserve surtout pour les méninges de la convexité. Or, nous avons pu nous rendre compte que les enveloppes de la latéralité, c'est-à-dire les méninges des régions temporo-pariétales, sont également insensibles au pincement, à la piqure, à la section.

Les craniectomies ont toujours été faites au vilebrequin classique et à la pince coupante, avec le moins d'ébranlement cérébral possible.

(1) SICARD et REILLY, Injections sous-arachnoïdiennes cérébrales. *Soc. méd. Hôp.*, 19 décembre 1913.

Aucun des sujets opérés dans ces conditions n'a présenté de suites opératoires fâcheuses et il est vraiment curieux de voir de tels malades sortir à pied de la salle d'opération, après ablation d'un large volet osseux crânien, pour reprendre leur place dans le service de médecine.

La solution anesthésique employée a été la dilution novocaïnée adrénalinée classique employée par M. Reclus.

Pour les régions temporo-pariétales, les doses ont souvent été relativement considérables, de 0 gr. 60 à 0 gr. 70 de novocaïne, sans qu'il en soit résulté la moindre intoxication consécutive.

Jamais on n'a été obligé d'anesthésier les méninges. Le tégument crânien et l'aponévrose épicroanienne sont seuls sensibles. La perforation de l'os crânien ou la section des méninges ne réveillent pas la moindre sensation douloureuse.

On comprend combien cette technique peut être utile chez des sujets déjà déprimés, avec un mauvais état général et surtout chez ceux déjà d'un certain âge atteints du syndrome hypertensif hémorragique cérébral, sur lequel insistait dernièrement M. Pierre Marie, qui préconisait, dans ces cas, la craniectomie décompressive.

Cette technique n'est qu'une application de la méthode anesthésique de Reclus, qui mérite en France d'être employée pour la chirurgie crânienne, beaucoup plus largement que nous ne l'avons vu faire, autour de nous, jusqu'ici.

IX. Anomalies des apophyses transverses de la IV^e vertèbre lombaire, par MM. J.-A. SICARD et HAGUENAU.

Nous vous soumettons ces radiographies de vertèbres lombaires.

Parmi les nombreux examens que nous avons eu l'occasion de faire pratiquer, dans ces derniers mois, par M. Infroit, chez des sujets atteints d'algies diverses du rachis ou des membres inférieurs, il nous a été donné de découvrir certaines anomalies des apophyses transverses des vertèbres lombaires.

Dans trois cas il existait une véritable apophysomégalie unilatérale de la IV^e vertèbre lombaire ; dans un autre cas, on constatait l'existence d'un pont osseux, en forme de demi-anneau, jeté unilatéralement entre les IV^e et V^e vertèbres lombaires.

Les sujets qui présentaient ces anomalies souffraient plus au moins de lumbago chronique avec irradiations relativement fréquentes dans le membre inférieur homologue. Leur liquide lombo-sacré ne présentait aucune modification chimique ou autre. Chez ces quatre malades, le Wassermann était négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

On comprend l'utilité de telles radiographies vertébrales pour expliquer la nature de certaines algies lombo-sacrées. Ces réactions apophysaires nous semblent devoir être rapprochées de celles signalées encore récemment par MM. Pierre Marie, Crouzon et Chatelin, mais concernant surtout la VII^e vertèbre cervicale (apophyses costiformes).

Ainsi, parmi les vertèbres du segment lombaire, la quatrième nous paraît présenter une certaine tendance aux anomalies, au même titre que la VII^e vertèbre cervicale.

Le traitement a consisté chez les sujets dans le port d'un corset souple de maintien. Jusqu'ici, les algies n'étaient pas suffisamment vives pour nécessiter une intervention chirurgicale et la résection de l'arc osseux hypertrophié.

X. H.
par
RIN

Le
d'hém

Il s'a
resta
sionne

Le d
malade
que sa
légère
dix jo
restée
malade
intense

Les
très in

Au n
la flexi
cuisse
le bass
la jam

Au n
façon
poigne
peu pr

Les
seul.

Les
intacts
est sym
du voi
du gro
dysari

Les
être tro

réflexe

Le r
à droit

Les
Le r

Les
un peu

Les
A son

main à
La p

1,3 par
Les

bution
valeur

Les
intérè

memb
De p

à droit
1) L

moder

X. Hémiplegie Spinale avec troubles de la sensibilité homolatéraux,
par MM. A. PÉLISSIER et P. BOREL. (Travail du service du professeur DEJERINE).

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est atteint d'hémiplegie spinale avec troubles de la sensibilité homolatéraux.

Il s'agit d'un homme, actuellement âgé de 60 ans, exerçant le métier de garçon de restaurant, sans antécédents pathologiques particuliers en dehors de l'éthylisme professionnel, qui entre à la Salpêtrière, dans le service de M. Dejerine, le 1^{er} juillet dernier.

Le début de son affection eut lieu brusquement, il y a une quinzaine de jours. Le malade s'était endormi bien portant; quand il se réveilla, le lendemain matin, il constata que sa jambe et son bras droits étaient paralysés. Cette hémiplegie droite s'améliora légèrement, surtout en ce qui concerne la motilité du membre inférieur; au bout de dix jours, il put se lever et marcher; la paralysie du membre supérieur droit est restée à peu près aussi complète qu'au premier jour. Pendant une semaine environ, le malade éprouva des douleurs dans le bras et la jambe droits, douleurs assez peu intenses, d'ailleurs, qui ont disparu aujourd'hui.

Les troubles moteurs, qu'il présente actuellement, consistent en une hémiplegie droite très intense, mais respectant la face.

Au membre inférieur droit, la force musculaire est presque nulle dans tous les groupes; la flexion et l'extension du pied sur la jambe, la flexion et l'extension de la jambe sur la cuisse sont presque impossibles; les mouvements des orteils, la flexion de la cuisse sur le bassin sont un peu mieux conservés. Le malade peut, cependant, marcher en traînant la jambe droite.

Au membre supérieur, tous les groupes musculaires sont également touchés et d'une façon aussi intense. Les mouvements des doigts sont très affaiblis; l'extension du poignet, la flexion et l'extension de l'avant-bras sur le bras, l'élévation du bras sont à peu près impossibles.

Les muscles abdominaux et sacro-lombaires sont touchés; le malade ne peut s'asseoir seul.

Les muscles de la face et les muscles innervés par les nerfs craniens sont tout à fait intacts. On ne constate pas le moindre signe ou vestige de parésie faciale droite; le visage est symétrique et régulier, le premier se contracte des deux côtés. La motilité de la langue, du voile, du larynx est normale; les masticateurs, l'orbiculaire des lèvres, les muscles du groupe facial supérieur sont intacts; le malade ne présente ni dysphagie, ni dysarthrie.

Les réflexes tendineux du membre supérieur (radial, cubitopronateur, tricipital), sans être très exagérés, sont cependant un peu plus vifs à droite. Il en est de même des réflexes rotulien et achilléen droits.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion aussi bien à droite qu'à gauche. Il n'y a, à droite, ni clonus du pied, ni clonus de la rotule.

Les réflexes crémastériens sont égaux des deux côtés.

Le réflexe abdominal est faible à gauche comme à droite.

Les réflexes pupillaires sont normaux.

Les troubles sphinctériens sont peu marqués: les mictions sont seulement devenues un peu plus impérieuses et plus fréquentes.

Les troubles trophiques sont, de même, minimes. Il n'y a pas d'atrophie musculaire. A son entrée à l'hôpital, le malade présentait un œdème dur de la face dorsale de la main à droite, avec refroidissement et cyanose de la peau; cet œdème a disparu aujourd'hui.

La ponction lombaire est négative (quantité normale d'albumine, pas de lymphocytose, 4,3 par millimètre cube, Wassermann négatif).

Les troubles de la sensibilité (fig. 1 et 2) doivent être étudiés en détail, leur distribution et leur topographie sont particulièrement intéressantes par leur rareté et leur valeur localisatrice.

Les troubles sensitifs sont homolatéraux; ils existent à droite, du côté de l'hémiplegie, intéressant le membre inférieur droit, la moitié droite de l'abdomen et du tronc et le membre supérieur droit.

De plus, ils s'arrêtent d'une façon nette et tranchée à la IV^e cervicale, laissant intacts, à droite, le territoire cutané des quatre premières racines cervicales et la face.

1) La sensibilité superficielle est diminuée dans l'étendue de cette zone dans tous ses modes, mais assez inégalement.

La sensibilité tactile est simplement diminuée, sans être abolie jusqu'à C³ du côté droit. La discrimination tactile est à peine touchée à droite. Les deux pointes du compas sont perçues avec un écartement de 6 millimètres à la pulpe de l'index droit (au lieu de 8 à celle de l'index gauche), de 10 millimètres à la paume de la main droite (au lieu de 8 à gauche). Au pied, les cercles de Weber sont les mêmes des deux côtés. La localisation des sensations de contact est aussi correcte à droite qu'à gauche.

La sensibilité douloureuse est beaucoup plus troublée dans la zone anesthésique, sans cependant être complètement abolie. La piqûre et le pincement de la peau, à condition de ne pas être trop intenses, ne sont pas sentis du côté droit en tant que douleur, et n'éveillent qu'une sensation de contact.

La sensibilité thermique est également diminuée à droite jusqu'à C³, bien que le malade ne fasse pas d'erreurs constantes dans la distinction des sensations de chaud et

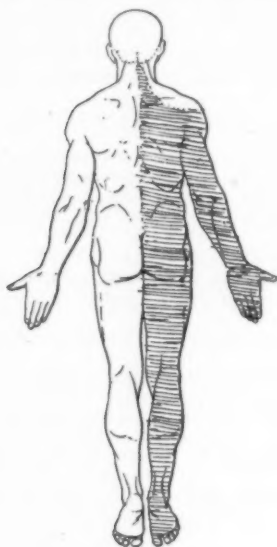


FIG. 1.

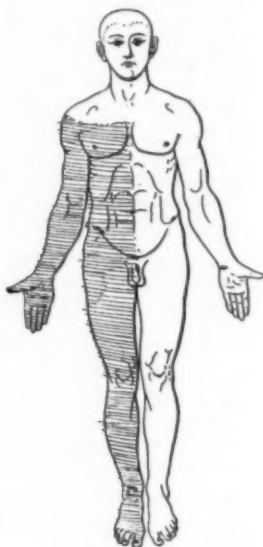


FIG. 2.

de froid; celles-ci sont perçues d'une façon beaucoup moins intense à droite qu'à gauche.

2) Certains modes de la sensibilité profonde sont troublés dans le même territoire, mais de façon assez inégale.

La sensibilité osseuse est simplement diminuée du côté droit (membre inférieur, membre supérieur, tronc jusqu'à la troisième côte), sans être abolie.

Les sensations de pression profonde, de même, tout en étant conservées à droite, sont moins intenses et moins douloureuses qu'à gauche.

Par contre, le sens des attitudes est absolument intact à droite; les changements de position que l'on imprime aux doigts et aux orteils à droite sont perçus avec la même exactitude qu'à gauche.

Le sens stéréognostique est également conservé à la main droite, qui reconnaît la forme et les qualités des objets avec la même facilité et la même rapidité que la main gauche.

En résumé, il s'agit d'un malade présentant une hémiplegie spinale accompagnée de troubles homolatéraux dissociés de la sensibilité et se rapprochant du type syringomyélique.

Le mode de distribution de ces troubles sensitifs constitue un fait extrêmement rare et permet de localiser exactement la lésion destructive au niveau

de la corne postérieure du côté droit. Cette lésion entraîne en effet une analgésie et une thermoanesthésie *homolatérales* dont la limite supérieure correspond à la topographie sensitive du segment médullaire lésé (Dejerine) ¹. Rappelons que chez notre malade l'hémianesthésie droite s'arrête exactement au territoire de la IV^e cervicale.

La lésion de la corne postérieure a empiété en dehors sur le faisceau pyramidal croisé droit, entraînant une hémiplégie du même côté.

En dedans, elle s'est étendue sur le cordon postérieur droit, d'où l'hypoesthésie tactile et la diminution de certaines sensibilités profondes (sensibilité osseuse, pression profonde) du côté droit. Il s'agit donc d'une lésion de la moelle cervicale strictement unilatérale, remontant jusqu'au IV^e segment cervical, laissant absolument intact le faisceau antérolatéral (deuxième neurone sensitif) dont les origines sont voisines, et n'atteignant, en plus du faisceau pyramidal, que le premier neurone sensitif (fibres radiculaire du cordon postérieur) dont l'origine est directe.

Ce cas vérifie une fois de plus un fait intéressant de sémiologie nerveuse, la solidarité de certains modes de la sensibilité, sens des attitudes, perception stéréognostique, discrimination tactile, qui sont toujours conservés ou troublés parallèlement; parmi les fibres radiculaire conductrices des sensibilités profondes, seules celles qui transmettent la sensibilité osseuse et la pression profonde ont été, chez notre malade, atteintes par la lésion.

Nous terminerons en faisant remarquer l'intégrité du sens des attitudes chez notre malade et l'augmentation presque nulle des cercles de Weber, phénomènes qui expliquent la conservation de la perception stéréognostique. Quant à la nature de la lésion, elle est difficile à déterminer. En raison du début brusque de l'affection, on peut vraisemblablement penser à une hématomyélie spontanée, affection dont l'étiologie reste ignorée dans beaucoup de cas.

M. DEJERINE. — Dans l'hémiplégie comme dans l'hémiplégie d'origine spinale, il est très exceptionnel de constater l'existence de troubles de la sensibilité superficielle du côté paralysé et, pour ma part, ce n'est que la troisième fois qu'il m'a été donné d'observer ce phénomène. On sait en effet que, dans l'immense majorité des cas, une lésion unilatérale de la moelle produit une anesthésie cutanée du côté opposé à la lésion médullaire — syndrome de Brown-Séquard.

Pour que, dans le cas de lésion médullaire unilatérale, il se produise des troubles de la sensibilité cutanée du même côté que la lésion, il faut, ainsi que je l'ai montré il y a déjà longtemps, que cette lésion siège au niveau de la corne postérieure et atteigne le premier neurone sensitif (1).

XI. Vertige auriculaire et Stasobasophobie chez un malade porteur d'un signe d'Argyll-Robertson, par MM. MUNCH et P. BOREL. (Travail du service du professeur DEJERINE).

Le malade que nous avons l'honneur de montrer à la Société présentait à son entrée à la Salpêtrière dans le service du professeur Dejerine une association intéressante par

(1) J. DEJERINE, Sur l'existence de troubles de la sensibilité à topographie radiaire dans un cas de lésion circonscrite de la corne postérieure. *Revue Neurol.*, 1899, p. 548, et Contribution à l'étude des localisations sensitives spinales. *Arch. de Phys. et de Pathol. générales*, 1903, p. 657.

son mécanisme et son développement de troubles vertigineux d'origine périphérique, auriculaire, et de phénomènes d'émotion spécialisée, de stasobasophobie.

C'est un homme vigoureux, âgé de 39 ans, qui exerce la profession de peintre d'enseignes. Son hérédité est assez chargée au point de vue psychopathique: son père, alcoolique chronique, s'est suicidé, ainsi que son oncle paternel. Il a toujours eu un caractère timide, scrupuleux, inquiet, impressionnable. De plus, fait intéressant sur lequel nous reviendrons plus tard, il avait remarqué depuis son enfance que toutes les émotions, même agréables, retentissaient sur ses jambes, qui se mettaient à trembler et tendaient à se fléchir, à se dérober; dès qu'il était ému ou simplement intimidé, il éprouvait le besoin de s'asseoir. Il avoue des excès éthyliques anciens, et a présenté, surtout il y a quelques années, des symptômes assez marqués d'alcoolisme chronique, dont il subsiste encore des traces (pituites, rêves professionnels, crampes dans les mollets, tremblement de la langue et des doigts). Il y a dix ans, à la suite de la mort de sa femme, il présenta pendant plusieurs mois un état de dépression psychique, avec aboulie, inertie, dégoût de la vie, idées vagues de suicide.

Le début des troubles actuels remonte à trois ans. Le malade se trouvait sur une échelle à la hauteur d'un premier étage et s'apprêtait à peindre, lorsqu'il sentit ses jambes trembler et se dérober sous lui, en même temps qu'il éprouvait dans les deux oreilles des bruits subjectifs, des bourdonnements et qu'un voile passait devant ses yeux. Puis apparurent les phénomènes vertigineux: sensation de rotation des objets, de chute. Ce malade n'a que le temps de se cramponner à l'échelle. sans quoi, dit-il, il serait certainement tombé. Ce vertige aurait été suivi d'une perte de conscience qui aurait duré cinq minutes environ. Il revient à lui petit à petit, redescend de l'échelle en tremblant. Les bourdonnements d'oreille, la faiblesse et le tremblement des jambes, qui flageolaient encore, persistèrent pendant quelques minutes, puis se dissipèrent progressivement. Il n'y eut pas de phénomènes gastriques consécutifs au vertige, ni vomissements, ni nausées, ni diarrhée.

Les jours suivants, le malade put remonter à l'échelle comme d'habitude, sans éprouver de vertiges. Mais, cependant, ceux-ci réapparaissaient à intervalles plus ou moins éloignés, tous les quinze jours environ, ne l'empêchant pas cependant de continuer son métier. Pourtant, ce premier incident fit une vive impression sur notre malade, qui consulta plusieurs médecins: on lui conseilla de supprimer l'alcool et de prendre du bromure. Les phénomènes vertigineux s'améliorèrent et disparurent même complètement pendant une année.

Il y a deux ans, apparut un phénomène nouveau: le malade s'aperçut qu'il entendait moins bien de l'oreille droite; de plus, les bruits subjectifs qui, depuis le premier vertige, apparaissent par crises assez éloignées (sensations de sifflement, de bruissement marin), devenaient plus intenses, continus et se localisaient presque exclusivement du côté droit. En même temps, les vertiges deviennent plus fréquents et plus graves.

Dès que le malade essayait de monter à l'échelle, à peine était-il arrivé à la hauteur d'un mètre qu'il éprouvait une augmentation des bruits subjectifs préexistants, accompagnée de troubles visuels (brouillard devant les yeux). Puis survenaient les phénomènes vertigineux, sensation de rotation des objets, surtout sensation de translation, de chute du côté droit.

Le vertige s'accompagne toujours de faiblesse et de dérobement des jambes, qui flageolent. et de troubles émotifs intenses, angoisse, peur de tomber; il se cramponne à l'échelle et redescend à terre. Dès qu'il se trouve sur le sol, tous ces phénomènes disparaissent, sauf la diminution de l'audition et les bruits subjectifs à droite. On ne constate pas de perte de conscience pendant l'accès vertigineux, pas de vomissements après la crise.

Ces troubles s'aggravent progressivement, et depuis six mois, le malade renonce complètement à monter à l'échelle et à exercer son métier. Mais il ne s'agit pas d'une phobie professionnelle, car même quand il est seul chez lui, et qu'il monte sur une chaise, par exemple, les phénomènes vertigineux se reproduisent. Dans l'intervalle des vertiges persistent l'appréhension, la phobie de la chute, le tremblement et la faiblesse des membres inférieurs. La simple pensée d'être obligé de gravir des échelons, la vue même d'un individu monté sur un toit déclenchent un paroxysme émotif.

Tel était l'état du malade à son entrée à l'hôpital.

Un examen complet nous montrait, en dehors de quelques signes d'imprégnation éthylique, l'existence d'une spécificité ancienne. En plus d'une leucoplasie buccale, il était porteur d'un signe d'Argyll bilatéral, sans inégalité pupillaire. Mais celui-ci ne s'accompagnait d'aucun symptôme de tabes même fruste. Tous les réflexes tendineux et cutanés étaient normaux; on ne constatait aucun trouble de la sensibilité, des sphinc-

ters, a
lymph

Les
moins
de sym
L'ex
mémo
nous u
un tau
enlè
d'inter
«par r

Quel
est act
intéres
paru, a
lade p
éprou
siste p
dispar

Les
pital
ment

A p
pur (4
prédis
manif
l'éche
sembl
vertig
trouv

L'e
phobi
les cr

lui, il
il ava
dans
sorte

l'impe
produ
tremb

ultéri
l'exag

Ch
de la

de l'a
de l'o

(1) I
rinthi
signes
miner

(2)
p. 186

ters, aucun trouble trophique; la ponction lombaire était absolument négative (pas de lymphocytose, albumine normale, Wassermann négatif).

Les fonctions de coordination et d'équilibre étaient intactes: pas de Romberg, pas le moindre trouble de la station debout et de la marche; aucun symptôme cérébelleux; pas de symptômes vestibulaires, pas de nystagmus.

L'existence du côté droit d'une diminution de l'audition et de bruits subjectifs commémoratifs indiquant la possibilité d'un vertige auriculaire fit pratiquer par l'un d'entre nous un examen complet de l'oreille. Celui-ci permit de découvrir et de retirer à droite un tampon de coton très serré obstruant le conduit auditif externe, et du cérumen accumulé par derrière; cet obstacle mécanique comprimait et refoulait le tympan, d'où, par l'intermédiaire de la chaîne des osselets, augmentation de la pression endolabyrinthique (par refoulement de la fenêtre ovale par la base de l'étrier).

Quelques jours après cette intervention, l'état du malade se transformait; l'audition est actuellement normale à droite, les bruits subjectifs ont complètement disparu. Fait intéressant et important au point de vue pratique, les vertiges ont complètement disparu, ainsi que le dérobement et le tremblement des jambes qui les accompagnaient; le malade peut monter sur une échelle et atteindre la hauteur d'un deuxième étage sans éprouver le moindre trouble et pourra reprendre sans difficulté sa profession. Il ne persiste plus qu'une légère appréhension avant de gravir les échelons, appréhension qui disparaîtra entièrement dans quelques jours.

Les troubles de l'équilibre que notre malade présentait à son entrée à l'hôpital posaient un problème diagnostic intéressant au point de vue non seulement théorique, mais pratique et thérapeutique.

A première vue, ce sujet semblait se comporter comme un stasobasophobique pur (1). Ces troubles de l'équilibre et ces vertiges, apparaissant chez un sujet prédisposé par son hérédité psychopathique, son émotivité antérieure, ne se manifestant que dans des conditions assez spéciales, quand il montait à l'échelle, donc presque uniquement dans les actes professionnels, pouvaient, semble-t-il, être attribués à l'émotion intense qui accompagna le premier accès vertigineux (quelle que fût l'étiologie, toxique, par exemple, que l'on pût trouver à celui-ci).

L'existence même, chez ce malade, d'une forme assez spéciale de staso-basophobie n'était pas douteuse; dès la première crise de vertiges et, plus tard, dans les crises ultérieures, en même temps qu'il voyait les objets tourner autour de lui, il sentait ses jambes trembler et fléchir. Rappelons que, dès son enfance, il avait remarqué que toutes les émotions, même agréables, « lui tombaient dans les jambes », selon l'expression populaire; chez un sujet prédisposé de la sorte à cette « réaction émotive spécialisée », dont M. Dejerine (2) a montré l'importance dans la genèse des manifestations fonctionnelles, le choc affectif produit par le premier accès de vertige s'est traduit par du dérobement et du tremblement des jambes qui, dès lors, ont accompagné régulièrement les accès ultérieurs, persistant même en dehors des crises vertigineuses, par suite de l'exagération de l'émotivité.

Chez un tel malade, se présentant comme un staso-basophobique, justiciable de la psychothérapie et de la rééducation motrice, l'existence d'une diminution de l'audition permanente et de bruits subjectifs à droite fit pratiquer l'examen de l'oreille. Celui-ci permit de trouver l'origine auriculaire des phénomènes

(1) L'existence du signe d'Argyll-Robertson aurait pu faire songer à un vertige labyrinthique chez un tabétique. Mais l'examen du malade montrant l'absence de tous les signes de la série tabétique et les résultats de la ponction lombaire permettaient d'éliminer facilement ce diagnostic.

(2) DEJERINE et GAUCKLER, *Les manifestations fonctionnelles des psychonévroses*, 1911, p. 186.

vertigineux (compression du tympan et augmentation de la pression labyrinthique), et la disparition de ces causes d'irritation faisant disparaître le vertige et la stasobasophobie consécutives vérifia leur rôle pathogénique.

Si l'existence de la stasobasophobie était indiscutable chez notre malade, on pouvait la rattacher à une épine organique, à une lésion périphérique qui la conditionnait. Il s'agit donc d'un cas assez spécial d'*association névroso-organique*; un vertige d'origine auriculaire provoqué par le refoulement du tympan s'étant secondairement compliqué de phénomènes stasobasophobiques d'origine émotive, qui masquaient à première vue le phénomène auriculaire primitif, de sorte que seul l'examen systématique de l'oreille permit de poser le diagnostic étologique et d'intervenir de façon efficace.

La guérison en quelques jours d'un malade qui souffrait depuis cinq ans de vertiges graves et qui était obligé depuis six mois d'abandonner son métier, mérite en effet d'être retenue.

M. DEJERINE. — Chez ce malade, il existe un signe d'Argyll-Robertson, et cependant la ponction lombaire n'a donné que des résultats négatifs. C'est là un fait qui prouve que l'immobilité pupillaire à la lumière peut exister sans méningite concomitante.

XII. Autopsie d'un cas d'Infantilisme hypophysaire, par MM. A. SOUQUES et STEPHEN CHAUVET.

Il y a trois ans, le 7 décembre 1911, nous avons présenté à la Société un malade atteint d'infantilisme hypophysaire. L'observation détaillée de ce cas fut rapportée, en mars 1913 (1), et publiée à nouveau, après avoir été complétée, dans la thèse de l'un de nous (2).

Depuis trois ans, l'état somatique du malade n'avait pas varié.

Le 30 avril dernier, notre malade est mort, emporté par une tuberculose pulmonaire récente. Nous avons pu pratiquer son autopsie, et ce sont quelques résultats *exclusivement macroscopiques* de cette autopsie que nous apportons aujourd'hui.

La moelle épinière est d'apparence absolument normale.

Il en est de même des faces externes des deux hémisphères cérébraux. Par contre, à la face inférieure de ces hémisphères, on voit, dans la région opto-pédonculaire, une tumeur volumineuse qui remplace la région hypophysaire. La tige du corps pituitaire, le *tuber cinereum*, les tubercules maxillaires, l'espace perforé postérieur ne sont pas plus reconnaissables que l'hypophyse.

Cette tumeur occupe la selle turcique qu'elle agrandit en tous sens, mais dont elle n'a pas entamé le plancher.

Après ablation de la tumeur, la selle turcique présente les mensurations suivantes : longueur, 4 centimètres; largeur à la partie moyenne, 3 cent. 8.

Examinée sur place, dans la cavité qu'elle s'est creusée en refoulant en avant les lobules orbitaires, en dehors des lobes sphénoïdaux, en haut la région du III^e ventricule, cette tumeur apparaît assez régulièrement arrondie et ne présente pas d'adhérences avec l'encéphale. Elle peut être facilement énucléée de sa loge.

(1) SOUQUES et CHAUVET, Tumeur de l'hypophyse et infantilisme. Infantilisme d'origine hypophysaire, *Revue neurologique*, 1911, p. 707. Infantilisme hypophysaire, *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1913, p. 69. — SOUQUES, Infantilisme hypophysaire, *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, juillet 1913.

(2) STEPHEN CHAUVET, l'Infantilisme hypophysaire, précédé d'une introduction à l'étude des infantilismes et d'une classification des syndromes hypophysaires. *Thèse de Paris*, 1914.

Cette loge (fig. 1) s'étend, sur la ligne médiane, des lobules orbitaires repoussés en avant, jusqu'aux pédoncules cérébraux repoussés en arrière. Dans le sens vertical, la région du III^e ventricule paraît fortement tassée. Près de chacune des scissures sylviennes se trouvent deux petites niches secondaires, de taille à loger une bille environ, et qui reçoivent chacune un petit prolongement de la tumeur. Dans le sens antéro-postérieur, la loge a un diamètre de 5 cent. 3. Dans le sens transversal, elle mesure 5 cent. 2, le diamètre transversal pris au niveau des deux petites niches secondaires étant de 6 cent. 5. La profondeur est de 6 à 7 centimètres; elle est telle que, une fois la tumeur en place, celle-ci affleure par sa base le plan des lobes temporo-sphénoïdaux.



FIG. 1. — Excavation creusée par la tumeur de l'hypophyse.

La paroi supérieure de cette loge et l'état du III^e ventricule seront étudiés dans un travail ultérieur.

Dans la cavité on retrouve aisément les deux nerfs de la III^e paire, assez peu comprimés. Par contre, les bandelettes optiques, le chiasma et l'origine des nerfs optiques sont extrêmement aplatis et difficiles à voir.

La tumeur elle-même (fig. 2) est un kyste gros comme une mandarine. Arrondie, elle porte, d'une part, deux prolongements kystiques dont nous venons d'indiquer les logettes, et, d'autre part, à la partie postérieure, un fragment glandulaire qui semble être le lobe postérieur de l'hypophyse. Cette tumeur ne paraît être autre chose que le lobe antérieur de la pituitaire transformé en kyste. A sa surface interne, ce kyste présente de fines arborisations vasculaires. Après ouverture, on voit que sa paroi, fibreuse, mesure environ un millimètre d'épaisseur. Elle est d'apparence nacréée. Le contenu, qui remplit toute la cavité du kyste, est formé d'une substance gélatino-grumeleuse, de couleur verdâtre, en général, et composée de grumeaux jaunâtres et de grumeaux verdâtres. Parmi ces grumeaux on constate la présence de petites plaques blanches et brillantes comme des parcelles de mica.

Le contenu kystique a été analysé chimiquement par M. Berthoud, pharmacien en chef

de Bicêtre, que nous remercions vivement de son obligeance et qui nous a remis à ce sujet la note suivante :

« La substance se présente sous l'aspect d'une masse molle, grumeleuse, de couleur terreuse. La dessiccation lente à l'air rend mieux visible l'existence de deux éléments juxtaposés, qu'on peut isoler à l'aiguille : l'un formant un revêtement nacré, l'autre constituant une matière gélatineuse, translucide, jaune verdâtre. Examinée au microscope, la matière nacrée s'est montrée composée de lamelles de cholestérine cristallisée. En épuisant par le chloroforme la substance préalablement desséchée (1), on a obtenu 34 % (exactement 33,91) d'extrait chloroformique à peu près exclusivement composé de cholestérine. La substance gélatineuse me paraît constituée en presque totalité par une matière albuminoïde. L'eau la gonfle en n'en dissolvant qu'une trace décelée pourtant par le réactif de Tauret. Cette substance gélatineuse se dissout à chaud dans les acides (solution dont les alcalis la précipitent), se dissout dans les alcalis, et surtout donne la réaction de Millon et celle du biuret, caractéristiques des albumines. »



FIG. 2. — Tumeur de l'hypophyse, grandeur nature.

Tels sont les renseignements macroscopiques fournis par l'examen du névraxe et de la tumeur pituitaire.

La glande thyroïde paraît de volume et de coloration normaux; elle pèse 8 grammes. Le thymus était absent. Les surrénales sont d'apparence normale. Il en est de même du pancréas. Les testicules sont gros comme des haricots. La rate pèse 47 grammes. Le rein droit pèse 65 grammes et le gauche 75 grammes; ils paraissent normaux à tous points de vue. Le foie pèse 800 grammes. Le cœur ne présente rien d'anormal; il pèse 122 grammes.

Enfin l'examen du poumon décèle, du côté droit, une infiltration de la partie moyenne, et, du côté gauche, de la caséification du sommet avec cavernes et adhérences pleurales.

Les renseignements microscopiques fournis par l'examen des diverses parties de la tumeur et des différentes glandes endocrines feront l'objet d'un travail ultérieur.

Les quelques résultats macroscopiques que nous venons de relater montrent suffisamment, à notre avis, l'origine hypophysaire de ce cas d'infantilisme. Ils seront repris et complétés dans une étude qui sera publiée dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

(1) La substance fraîche laisse 21,57 % de substance sèche; mais comme l'échantillon remis pour l'analyse a séjourné un certain nombre d'heures dans la solution de formol, cette donnée n'a qu'une valeur relative (note de M. Berthoud).

XIII.
m.
m.
tio
Mo
seur
de l'é
année
traité
Au
en pa
Le
moteu

et d'ad
L'œil
ses réfl
Le 20
d'une l
cation n
Le 2
malade
Un ex
et à ga
Ces c
laire s'
ment er
L'aut
Avan
mémor
l'hémis
. Après
par con
de sang
Il exi
de la fa

XIII. Mydriase par paralysie de la III^e paire, faisant place à du myosis, consécutivement à une hémorragie cérébro-méningée mortelle, par MM. STEPHEN CHAUVET et E. VELTER. (Observation et présentation de pièces.)

Mme S..., âgée de 40 ans, avait été amenée à l'Hôtel-Dieu, dans le service du professeur Roger, le 5 juin 1914, pour une hémiparésie droite avec aphasie totale. L'absence de lésions valvulaires d'une part, la notion d'une syphilis certaine datant de quelques années, d'autre part (avec réaction de Wassermann positive), avaient fait instituer un traitement antisyphilitique.

Au bout d'une huitaine de jours, une grande amélioration de tous les symptômes, et en particulier de l'aphasie, était survenue.

Le 16 janvier, en plein traitement mercuriel, s'installa une paralysie totale de l'oculomoteur commun gauche : ptosis, abolition des mouvements d'élévation, d'abaissement,



FIG. 1.

et d'adduction du globe oculaire, forte mydriase, abolition de tous les réflexes pupillaires. L'œil droit était tout à fait normal, la pupille avait ses dimensions physiologiques et ses réflexes étaient normaux.

Le 20 janvier, la malade fait de nouveau un petit ictus à la suite duquel elle se plaint d'une légère diminution de la vue de l'œil droit; du côté de l'œil gauche, aucune modification n'est survenue.

Le 23, vers trois heures de l'après-midi, survient brusquement un nouvel ictus, la malade tombe dans le coma et meurt une heure après.

Un examen oculaire, immédiatement pratiqué, montre, à droite, une large mydriase, et à gauche, un myosis très prononcé.

Ces constatations étaient, à première vue, pour le moins surprenantes; l'inégalité pupillaire s'était, en effet, invertie, et surtout on trouvait en myosis une pupille antérieurement en mydriase paralytique.

L'autopsie, faite le surlendemain, a donné les résultats suivants :

Avant ouverture de la dure-mère, l'hémisphère droit paraît sain, mais à gauche, la méninge bombe et laisse apercevoir, par transparence, une teinte bleuâtre qui cache l'hémisphère, sauf au niveau de la partie postérieure. (Fig. 1.)

Après ouverture de la dure-mère, on voit qu'à droite l'aspect est normal; à gauche, par contre, toute la surface externe du cerveau est recouverte par un véritable manteau de sang.

Il existe un caillot lamelliforme entre la face interne du cerveau et la partie moyenne de la face interne de l'hémisphère gauche; toute la région basilaire est occupée par des

caillots, particulièrement au niveau de la face cérébrale moyenne et de la région ethmoïdale.

Un de ces caillots est appliqué sur la face antéro-latérale du pédoncule gauche et aplattit le tronc de l'oculo-moteur commun gauche.

A noter, enfin, des caillots abondants en lames, dans les fosses cérébelleuses, et autour de la protubérance et du bulbe. (Fig. 2.)

Une coupe transversale de l'hémisphère gauche montre que l'hémorragie a son point de départ au niveau de la face externe du noyau lenticulaire.

Il y a une inondation ventriculaire considérable; mais, de plus, fait particulièrement remarquable, le sang a fait irruption à travers la pointe du lobe temporal gauche, pour envahir les espaces sous-arachnoïdiens: c'est en ce point qu'émerge le gros caillot qui comprime l'oculo-moteur.

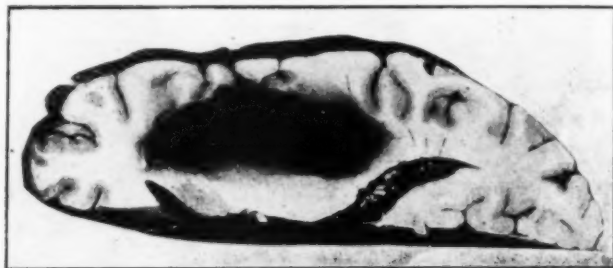


FIG. 2.

Pouvons-nous, par la constatation de ces différentes lésions, expliquer le fait clinique qui nous a paru le plus frappant dans cette observation, à savoir la substitution d'un myosis à une mydriase paralytique d'un côté, et, de l'autre, l'apparition de la mydriase?

Nous pensons que ces faits peuvent être interprétés de la façon suivante :

1° La mydriase peut être considérée comme relevant d'une irritation corticale produite par les gros caillots lamelleux qui recouvraient l'hémisphère, et aussi par l'inondation ventriculaire; c'est, d'ailleurs, là un phénomène actuellement bien connu, sur lequel nous n'insisterons pas davantage;

2° Pour ce qui est des modifications pupillaires du côté gauche, nous croyons que le myosis terminal peut être expliqué par une irritation mécanique de l'oculo-moteur par le gros caillot que nous avons signalé. Ce nerf était bien paralysé, mais depuis peu de jours, et on peut concevoir que, n'étant pas encore dégénéré, il ait pu réagir à une excitation mécanique comme celle produite par une irruption brutale d'une grande quantité de sang et la formation rapide de caillots volumineux dans la région basilaire.

L'examen histologique n'a pas encore été pratiqué; il nous indiquera vraisemblablement le siège et la nature des lésions de l'oculo-moteur qui en avaient, tout d'abord, produit la paralysie; il nous montrera, peut-être, le mécanisme de cette irruption du sang à travers le lobe temporal; ces recherches feront l'objet d'un travail ultérieur.

XIV. Sur un cas d'adipose douloureuse, par MM. CHATELIN et THINHO.

OBSERVATION. — Mme P..., 82 ans, ancienne ouvrière ébéniste, entre dans le service du professeur Pierre Marie, à l'hospice de la Salpêtrière, pour une adipose douloureuse ayant présenté spontanément une régression partielle.

Dans les antécédents héréditaires et personnels, nous n'avons noté rien de particulier, à part une rougeole confluyente assez sérieuse dans l'enfance et surtout des troubles menstruels : réglée difficilement à 19 ans, règles toujours peu abondantes, irrégulières, avec des interruptions fréquentes de 2 à 3 mois jusqu'à 46 ans, époque de sa ménopause.

Trois grossesses normales.

C'est à l'âge de 28 ans, au cours de la dernière grossesse et vers le sixième mois, qu'a débuté l'affection actuelle.

Les renseignements que nous avons pu recueillir sur le mode de début sont très vagues : début insidieux, mais rapidement progressif, adipeux des membres inférieurs, puis supérieurs, puis du tronc, au point, dit la malade, d'être devenue presque méconnaissable pour ses proches après son accouchement.

Aucune douleur spontanée, ni gêne d'aucune sorte.

L'adipose a progressé ensuite lentement, avec une poussée légère à l'époque de la ménopause, jusqu'à l'âge de 76 ans : elle pesait alors 104 kilogrammes.

Vers cette époque, sans aucun traitement, ni régime, régression partielle de l'adipose jusqu'à l'heure actuelle où la malade ne pèse plus que 83 kilogrammes.

Ce qui frappe, à l'examen de cette malade, dont l'aspect est encore florissant pour son âge, c'est surtout l'existence de masses lipomateuses sous-cutanées au niveau des membres inférieurs surtout creux poplité, autour des malléoles tibio-péronières au niveau des jambes qui sont massives et d'aspect cylindrique. Elles mesurent 39 centimètres de circonférence en haut et 36 centimètres à la partie moyenne.

L'adipose s'arrête brusquement à la hauteur des malléoles, en formant un bourrelet saillant extrêmement net.

Au niveau des jambes, la peau, parsemée de varicosités nombreuses, est tendue, adhérente aux plans sous-jacents au point qu'il est impossible de la plisser.

La pression n'y détermine pas de godet, mais elle est très douloureuse.

Aux membres supérieurs, l'adipose semble s'être cantonnée aux bras et a présenté spontanément une notable régression : la peau est doublée d'un pannicule adipeux épais et douloureux à la pression, très développé sur le côté postéro-interne de chaque bras.

La paroi abdominale retombe en tablier au-devant de la racine des cuisses.

La tête, le cou et les extrémités sont indemnes, ce qui est la règle, comme on sait, dans l'affection décrite par Dercum.

En dehors de l'adipose et de la douleur provoquée seulement par la pression, il n'existe pas de douleur spontanée ; aucun trouble de la sensibilité tactile ou thermique.

Depuis deux mois, la malade se plaint de fatigue rapide au moindre effort, rendant impossibles la position debout et la marche prolongée : c'est ainsi qu'elle est tombée à plusieurs reprises dans la rue.

Il existe une légère diminution de la force musculaire dans les membres inférieurs sans localisation élective ; les réflexes rotuliens et achilléens sont faibles des deux côtés.

Il n'existe pas de troubles psychiques.

Rien à noter à l'examen des divers appareils.

En somme, il s'agit d'un cas classique de maladie de Dercum, caractérisé par de l'adipose localisée, de la douleur provoquée et de l'asthénie, d'ailleurs peu accentuée. Il nous a paru intéressant de le signaler à cause du début relativement précoce (à 28 ans) de l'affection, alors que la grande majorité des adiposes douloureuses se montrent plus tardivement, vers la quarantaine, et même beaucoup plus tard.

Ce qui est plus particulier encore, c'est l'âge avancé de la malade.

La plupart des individus atteints d'attaque douloureuse succombent à une affection intercurrente vers la soixantaine. Ici, l'affection a régressé spontanément, d'une façon partielle, il est vrai, et l'état général est remarquablement conservé chez cette femme âgée de 82 ans.

XV. Un cas de tumeur du bourrelet du corps calleux, par MM. ANDRÉ LÉRI et CL. VURPAS.

Le nombre des tumeurs du corps calleux, particulièrement des tumeurs de la partie postérieure, sans être très restreint, est cependant loin d'être considérable. Le nombre des tumeurs strictement localisées au corps calleux est même

si limitée que la symptomatologie propre aux lésions de cette commissure est encore tout à fait incertaine. Ce n'est malheureusement pas un cas de semblable tumeur que nous avons pu observer cliniquement et anatomiquement; encore notre observation n'a-t-elle pu être qu'un peu sommaire, étant donnée la période très tardive et le temps très court où nous avons pu examiner le malade: telle qu'elle est, nous croyons devoir la communiquer et en présenter les pièces, car c'est par la comparaison des cas entre eux, même altérés par des symptômes d'emprunt, que l'on arrivera à dégager la symptomatologie propre à la grande commissure calleuse et à chacune de ses portions.

Notre malade était un homme de 72 ans, journalier, qui fut amené à l'hospice de Bicêtre comme aliéné le 27 avril dernier; il mourut quatre jours après; mais pendant les deux derniers jours il présenta une violente agitation, puis tomba dans le coma, de sorte que nous n'avons pu l'examiner aussi complètement que nous l'aurions désiré.

D'après les renseignements fournis, ce malade présentait, depuis plus d'un an, de l'affaiblissement intellectuel qui était toujours allé en s'accroissant.

A l'examen, nous n'avons constaté aucun trouble moteur nettement accentué; il semblait cependant y avoir une *légère faiblesse des membres du côté droit* et le réflexe rotulien était plus vif de ce côté; le réflexe des orteils ne se produisait ni d'un côté ni de l'autre; le malade marchait sans canne et se dirigeait seul, la démarche était pourtant lente et un peu incertaine, un peu sénile, mais aucunement incoordonnée. Il n'y avait non plus aucun trouble ataxique des membres supérieurs. Pas de contracture. Très léger tremblement rappelant le tremblement sénile. Il n'y avait jamais eu de convulsions.

Aucun trouble de la sensibilité générale, du moins grossièrement apprécié par la piqure ou le pincement. Aucun trouble de la vue ni de l'ouïe; l'état mental ne nous a pourtant pas permis de nous assurer s'il y avait de l'hémianopsie.

Au point de vue mental, ce malade présentait un *affaiblissement considérable de l'intelligence*, de gros troubles de la mémoire et de la désorientation. Il était suffisamment troublé pour ne prendre aucun soin de sa personne et pour avoir perdu, pour ainsi dire, le contrôle de ses actes: c'est ainsi qu'à peine revenu des cabinets où on le conduisait, il urinait dans la salle ou sur son lit; il ne paraissait se rendre aucunement compte du genre de malades qui l'entouraient et ne manifestait que la plus complète indifférence. Il avait cependant une conscience partielle de son propre état morbide, et notamment se plaignait de l'affaiblissement de sa mémoire.

Il ne présentait ni amnésie complète ni aphasie; il se souvenait de son nom, il comprenait et exécutait assez bien les ordres simples, il ne parlait pas spontanément, mais il répondait dans certains cas aux questions simples, toujours d'ailleurs de façon courte et un peu évasive, manifestant ainsi un état particulier d'apathie et d'indifférence. Quelquefois pourtant, il se montrait incapable de répondre aux questions, les mots paraissant lui faire défaut; il semblait faire un certain effort pour répondre, mais n'émettait qu'un vague marmonnement. A d'autres moments, il est vrai, on notait chez lui un certain degré de fabulation, sans toutefois ni idées délirantes, ni hallucinations.

Il n'était pas confus, mais complètement désorienté dans le temps et dans l'espace; il était tout à fait incapable de dire où il se trouvait, ni quel était le jour ou le mois.

Pendant le jour, il était généralement assez tranquille, et même apathique; à certains moments cependant, il voulait brusquement quitter son lit sans motif et, pour l'en empêcher, on avait dû entourer le lit de planches; d'autres fois, il se débattait tout d'un coup et se roulait dans ses draps. Pendant la nuit, il devenait plus turbulent, il quittait son lit et retournait toute sa literie sous prétexte d'y chercher des objets de toilette qu'il y aurait perdus ou bien il errait sans but dans la salle. Même dans ses moments d'agitation, il ne parlait pas spontanément.

Dans tous ses mouvements, il ne semblait pas avoir d'apraxie; le désordre de ses actes était purement psychique, comme ceux d'un dément vulgaire, mais il reconnaissait bien les objets et savait s'en servir; ainsi, il prenait parfaitement son verre sur sa tablette et buvait seul. Nous devons dire cependant que nous n'avons pas recherché systématiquement l'apraxie; on aurait peut-être pu la déceler jusqu'à un certain point, notamment du côté gauche, si on avait pu faire exécuter au malade des exercices délicats; mais l'état mental du sujet aurait rendu cette recherche à peu près impossible.

Le lendemain de l'entrée du malade, l'agitation fut encore plus marquée pendant la nuit, et le jour suivant, il présentait le tableau de la grande agitation maniaque: il poussait des cris, se débattait, faisait de grands gestes, essayait de s'élancer hors de son lit

au point qu'on dut l'immobiliser. Le visage était rouge et vultueux, le corps couvert de sueur, la température, qui était de 37° à son entrée, s'était élevée à 38°. Cet état dura toute la journée et une partie de la nuit; vers deux heures du matin, un état subcomateux succéda brusquement à cette crise d'agitation furieuse.

Au matin, le malade est dans le décubitus dorsal, absolument immobile, pâle, la respiration lente, sans aucune tendance à l'asphyxie. Le coma n'est pourtant pas complet, il réagit aux fortes excitations extérieures, mais ne prononce aucune parole. On constate une hémiplégie droite très prononcée; quand on soulève le bras ou la jambe, le membre retombe lourdement, de sorte qu'on éprouve quelque difficulté à fléchir la jambe sur la cuisse ou l'avant-bras sur le bras. Il n'y a pas de paralysie faciale nette, pas de déviation conjuguée de la tête et des yeux, mais la paupière gauche est tombante, comme s'il y avait un certain degré de syndrome de Weber. Le réflexe des orteils se fait en extension à droite. La sensibilité au pincement est conservée; le malade réagit quand on le pince à droite comme à gauche. La température monte dans la matinée à 39°.

Ce tableau clinique, par le caractère incomplet du coma, faisait plutôt penser à un ramollissement qu'à une hémorragie cérébrale; mais le chromo-séro-diagnostic se montra positif (1), le sérum verdâtre nous fit porter le diagnostic de lésion hémorragique.

Le coma s'accroît dans la journée et le malade mourut le lendemain à 6 heures du matin.

A l'autopsie, le cerveau parut, tout d'abord, normal, sans altération à la surface, sans déformation, sans ramollissement profond appréciable par la pression au doigt. En séparant les deux hémisphères, une grosse lésion apparut qui occupait toute la moitié postérieure du corps calleux, le trigone sous-jacent et la partie postérieure du septum lucidum; elle était nettement limitée en bas par le troisième ventricule, en haut par le sinus du corps calleux. Toute la partie postérieure du tronc du corps calleux était comme infiltrée d'une substance jaunâtre et mate, qui avait relativement conservé les fibres et les avait séparées en fascicules; dans cette partie, il y avait plusieurs hémorragies, dont l'une atteignait le diamètre d'un gros pois.

Toute la partie postérieure et inférieure du bourrelet (genou postérieur et splénium) était complètement transformée en une masse jaunâtre semi-solide et comme caséifiée.

Sur une coupe sagittale de l'hémisphère droit faite à 13 millimètres environ de la face interne, on voyait une large zone infiltrée, grenue, encore traversée par de nombreuses fibres, rosée dans l'ensemble, mais parsemée de nombreuses petites hémorragies. Cette lésion, qui avait l'aspect ordinaire des gliomes infiltrés, était limitée en bas et en avant par la paroi supérieure du ventricule latéral et s'enfonçait en bas et en arrière et en haut, sans aucune limite précise, dans la substance blanche du lobe pariéto-occipital; macroscopiquement, du moins, elle restait à environ un centimètre de la scissure calcarine et pariéto-occipitale; en somme, bien que sans limite précise, elle restait remarquablement limitée à la zone des radiations calleuses et du forceps major.

Sur une coupe sagittale faite plus en dehors, à environ 3 centimètres de la face interne de l'hémisphère droit, la tumeur apparaissait encore, toujours infiltrée et sans limite précise, si ce n'est qu'elle était nettement limitée en bas par le ventricule latéral et la terminaison de la branche commune aux scissures calcarine et pariéto-occipitale; en avant, elle ne paraissait guère empiéter, macroscopiquement, du moins, sur le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne; en dehors et en haut, ces limites, bien que diffuses, ne paraissent guère dépasser les radiations calleuses et sans doute les radiations thalamiques.

Une coupe sagittale passant de même à environ 1 centimètre de la face interne de l'hémisphère gauche montrait une lésion dont la localisation était remarquablement analogue, s'enfonçant en coin en arrière dans le lobe pariéto-occipital, mais sans arriver à la cortécalité, limitée en avant par le ventricule, arrêtée en bas à 1 centimètre environ de la scissure calcarine et pariéto-occipitale. Mais cette lésion était hémorragique, et cette hémorragie avait rompu la paroi épendymaire et inondé le ventricule; au pourtour du foyer sanguin on voyait que l'irruption s'était faite en plein tissu néoplasique.

L'examen histologique d'une portion de cette tumeur, prise au niveau de la commissure calleuse, montra qu'il s'agissait d'un gliome largement infiltré entre les fibres nerveuses relativement conservées; le genou postérieur et le splénium étaient entièrement nécrosés.

Si nous résumons cette observation, nous voyons qu'il s'agit d'un malade qui n'avait presque pas de troubles moteurs, à peine une légère faiblesse du

(1) Pierre MARIE et André LÉRY, Le chromo-séro-diagnostic de l'hémorragie cérébrale. *Bullet. de l'Académie de méd.*, 2 juin 1914.

côté droit, un très léger tremblement, pas de troubles sensitifs ni sensoriels, pas d'ataxie; il n'y avait aucun des signes généraux de compression des tumeurs cérébrales, ni céphalées, ni vomissements, ni convulsions, ni vertiges, ni troubles de la vue. A part la très légère parésie droite, la symptomatologie se bornait en somme à des troubles mentaux : ceux-ci consistaient en affaiblissement diffus de l'intelligence, actes démentiels, troubles de la mémoire, désorientation sans confusion mentale véritable, état d'apathie et d'indifférence alternant avec des périodes de turbulence et d'agitation motrice, mais sans excitation verbale, absence d'aphasie et absence, très probable du moins, d'apraxie, ni délire, ni hallucinations. Une demi-conscience de son état morbide, l'absence de troubles spéciaux de la parole, de toute idée délirante, l'aspect d'indifférence sans état particulièrement euphorique ni déprimé ne donnaient aucunement à ce malade l'aspect d'un paralytique général, mais bien plutôt celui d'un dément sénile (1). L'évolution aurait duré plus d'un an.

Bien des termes de ce tableau clinique un peu vague rappellent des constatations analogues faites par divers auteurs dans des cas de tumeurs du corps calleux. C'est ainsi que la plupart des observateurs signalent les troubles mentaux parmi les symptômes prédominants des lésions calleuses; parmi ces troubles nous trouvons très souvent notés l'insouciance, l'apathie, l'indifférence émotionnelle, parfois entrecoupée de périodes d'irritabilité et d'agitation, l'affaiblissement global des facultés intellectuelles sans idées délirantes ni hallucinations, l'amnésie qui étaient si nets chez notre malade; la désorientation dans le temps et dans l'espace a été plus rarement notée. Nous pouvons ajouter à ce tableau de clinique mental un caractère un peu spécial, qui n'a guère été signalé, mais qui a peut-être une certaine importance au point de vue du diagnostic, à savoir une conscience partielle de l'état morbide, bien dissemblable de l'inconscience complète de la plupart des déments, des déments paralytiques en particulier. Y avait-il chez notre malade le syndrome spécial décrit par Raymond? Assurément il en présentait tous les caractères, manque de liaisons dans les idées, bizarreries dans les manières et dans les actes, troubles de la mémoire, irritabilité du caractère et insouciance; mais le syndrome de Raymond est composé de signes atténués et doit servir au diagnostic précoce des lésions calleuses: plus tard il ne constitue qu'une partie du tableau de la démence dans lequel il se fond, pour ainsi dire; or c'est précisément à cette période tardive de démence globale que nous avons pu observer le malade.

Pour ce qui concerne la symptomatologie physique observée chez notre malade, là encore nous retrouvons toute une série de caractères, positifs et négatifs, constatés par de nombreux auteurs dans des tumeurs calleuses, telle l'hémi-parésie d'un côté, associée sans doute à un certain degré de paraparésie légère déterminant une démarche lente et incertaine, telle l'absence à peu près complète de troubles des réflexes et de troubles de la sensibilité, telle l'intégrité du territoire des nerfs craniens (2), telle l'absence de troubles aphasiques

(1) Nous ne tenons pas compte des troubles de la période terminale: l'hémorragie qui se fit dans la tumeur et fit irruption dans le ventricule fut la cause du coma mortel; ce coma ne fut pas complet, moins sans doute à cause du siège de la lésion que parce qu'elle ne détermina pas de compression de l'hémisphère opposé; il fut précédé d'une période d'agitation violente, mais semblable agitation n'est pas très rare chez des aliénés dans les heures ou les jours qui précèdent un ictus apoplectique ou apoplectiforme.

(2) Nous faisons abstraction ici de la paralysie du moteur oculaire commun gauche, survenue dans la période terminale et due sans doute à la compression des noyaux de

et la présence de quelques troubles différents du langage, telle l'atténuation extrême ou l'absence des signes généraux de compression intra-cranienne : certes aucun de ces signes n'est constant, mais tous ont été notés avec une relative fréquence dans les observations assez concordantes de Bristowe, Bruns, Ransom, Panegrossi, Lévy-Valensi (1), etc...

Si l'on compare aux remarques cliniques les constatations anatomiques, un fait mérite d'être signalé, c'est qu'il s'agissait d'une tumeur du *bourrelet*, infiltrée, il est vrai, dans le tronc de la commissure, mais seulement dans sa moitié postérieure : or, plusieurs auteurs, Schupfer, Duret entre autres, ont attribué les troubles psychiques exclusivement aux lésions du genou du corps calleux ; pourtant nos observations de Schupfer lui-même, de Giese, de Bruns, de Knapp, de Raymond, Lejonne et Lhermitte, de Lévy-Valensi, ont signalé des troubles psychiques dans des tumeurs de la partie postérieure, et plusieurs de ces observations indiquent, comme chez notre malade, l'affaiblissement démentiel, l'amnésie, l'apathie avec périodes d'agitation.

Si nous insistons sur l'existence de ces troubles mentaux dans une tumeur du corps calleux, ce n'est pas qu'ils soient considérés comme rares ; ils constituent au contraire la règle ; ils ont pourtant été niés comme faisant partie intégrante non seulement des lésions du *bourrelet*, mais même des lésions calleuses en général ; les troubles psychiques ne seraient que des signes d'emprunt, et, mis à part les symptômes atténués du syndrome de Raymond, Lévy-Valensi se range à cet avis et considère les grands troubles psychiques comme faisant partie non du « syndrome calleux », mais d'un « syndrome d'hypertension ventriculaire ». Or, dans notre cas, il s'agissait d'un gliome diffus, infiltré, c'est-à-dire d'un type de tumeur qui n'augmente qu'assez faiblement le volume des parties qu'il infiltre et qui ne détermine que peu de signes de compression. En fait, cette tumeur n'avait déterminé cliniquement aucun des grands signes ordinaires de compression intra-cranienne et, anatomiquement, elle n'avait augmenté que très modérément le volume tant du corps calleux proprement dit que des régions pariéto-occipitales dans lesquelles elle s'était diffusée en suivant les radiations calleuses ; nous ne pouvons affirmer qu'elle n'avait déterminé aucune hypertension ventriculaire, mais cette hypertension était très vraisemblablement moindre que dans bien des cas de tumeurs à localisations variées qui ne s'accompagnent pas de troubles psychiques.

Au point de vue des signes de localisation, notre cas présente d'ailleurs un autre intérêt : s'il ne s'agissait certainement pas d'une tumeur pure du corps calleux, puisqu'il y avait propagation dans les deux hémisphères, il s'agissait pourtant d'un cas *relativement pur*, en ce sens que la tumeur était unique et ne se propageait des deux côtés, macroscopiquement du moins, que presque exclusivement dans la zone des radiations calleuses et du forceps major, laissant à peu près intacts d'une part les *noyaux gris centraux* et la *capsule interne*, d'autre part toutes les régions de l'écorce. Nous attendrons, bien entendu, pour tirer des conclusions, que des coupes microscopiques nous aient renseignés tant au point de vue des compressions de voisinage qu'au point de vue des propagations de la tumeur elle-même. Aujourd'hui, nous avons seulement voulu présenter les

la III^e paire gauche par le sang épanché dans le ventricule, précisément à ce niveau, peut-être à des troubles circulatoires de voisinage : des coupes microscopiques nous en montreront sans doute la cause.

(1) La très belle thèse récente de Lévy-Valensi (1910) contient tous les renseignements et résume toutes les observations publiées sur les tumeurs du corps calleux.

pièces avant de les couper, dans la pensée que notre observation, bien que forcément incomplète, pourra peut-être servir de contribution pour établir la symptomatologie encore si discutée des lésions du corps calleux.

XVI. Myoclonie et Épilepsie, par M. MAURICE DIDE (de Toulouse).

Le travail d'AUSTREGESILLO et AYRES, publié dans la *Revue neurologique* du 15 juin dernier, qui attire l'attention sur un point intéressant de neurologie, appelle quelques considérations.

La connaissance du syndrome myoclonie et épilepsie associées est plus ancienne que ne le pensent nos confrères breâilliens : PRITCHARD (1) (1882) savait que des « accès de tremblement et des secousses musculaires s'observent dans l'intervalle des attaques et peuvent les remplacer ». DELASIAUVE (2) mentionnait ces secousses dans ses certificats. Théodore HERPIN (3) a laissé de ces manifestations purement motrices une description bien connue. HAMMOND (4), en 1867, a publié des observations d'une très grande précision. La thèse de PIERRE (1880), celle de COLAVERI (5) (1884), les travaux de WEISS (de Vienne) (6), de NOTHNAGEL et surtout ceux de RUSSEL REYNOLD, prouvent que jamais la tradition clinique déjà ancienne n'était tombée dans l'oubli.

La contribution, d'ailleurs de premier ordre, d'UNVERRICHT (7), consista à montrer le premier, en 1891, l'allure familiale possible du syndrome chez cinq enfants d'un père alcoolique, qui, successivement, présentèrent chacun la myoclonie et l'épilepsie. L'effort porte surtout sur le type familial du syndrome (BRESLER (8), ORAZIO D'ALLOCO, LUNDBORG).

Puis c'est l'ère ouverte par l'École synthétique de RAYMOND (9), qui vise surtout à situer la myoclonie à sa place dans la nosologie générale. ZIEHEN a travaillé dans le même sens.

J'ai personnellement apporté (10) une contribution clinique à ce syndrome voici bientôt quinze ans, et j'ai pu maintes fois vérifier l'exactitude de ma description, que la très importante thèse de RABOT (11) confirme sans réserves.

Les secousses myocloniques sont fréquemment associées à l'épilepsie en dehors des cas familiaux; elles s'observent le matin au réveil et surtout pendant les quelques jours qui précèdent la crise. Ces contractions, qui peuvent s'étendre à tous les muscles du corps, surviennent brusquement, sans faire perdre conscience et même sans atténuer l'activité mentale. La secousse se produit comme si une incitation électrique était brusquement venue par un muscle, ou un groupe de muscles. Ces secousses peuvent se produire pendant le sommeil. La durée de la secousse est très courte et la répétition périodique de minute en minute est la règle. Ces manifestations peuvent précéder de plusieurs

(1) PRITCHARD, *A treatise on diseases of the nervous system*, 1882, p. 392.

(2) DELASIAUVE, *Traité de l'épilepsie*, Paris, 1854.

(3) HERPIN, *Du pronostic et du traitement curatif de l'épilepsie*, Genève, 1882.

(4) HAMMOND, *Convulsive tremor*. *American Journal of insanity*, p. 185.

(5) COLAVERI, *Secousses musculaires*. *Thèse de Paris*, 1881.

(6) WEISS, *Ueber myoklonie*. *Wiener klin.*, 1893.

(7) UNVERRICHT, *Ueber spinal epilepsy*. *Leipzig and Wien*, 1891.

(8) BRESLER, *Ueber spinal epilepsy*. *Neurologisches Centralblatt*, 1896.

(9) RAYMOND, *Des Myoclonies*. *Semaine médicale*, 1895.

(10) Maurice DIDE, *Recherches pathogéniques, cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie*. *C. R. de l'Académie de médecine*, 10 janvier 1899. — *Id.*, *La Myoclonie épileptique*. *C. R. de la Société médico-psychologique*, séance de mai 1899.

(11) RABOT, *De la myoclonie épileptique*. *Thèse de Paris*, 1899.

anno
rées
P.
posé
exp
Je
qu'il
lité
et la
pern
seco
d'UN
men

AN
Derr
AN
Insa
AC
Espa
AC
brale
AC
culat
Inve
AC
enfer
la U
AC
dema
del
fasc
AC
méto
biolo
AC
zion
di L
AN
jectu
AN
l'Ass
AN
Méd
AN

(4)

années les manifestations de la grande épilepsie. Elles peuvent en être considérées comme un symptôme, comme une manifestation larvée.

Par opposition avec le vertige considéré comme petit mal psychique, j'ai proposé d'appeler les secousses myocloniques des épileptiques le *petit mal moteur*, expression adoptée par RABOT.

Je crois avec UNVERRICHT, LOWENFELD, MARIE (1), BRESLER, TURSCHANIW, qu'il s'agit d'un phénomène médullaire. Les lésions constatées dans la corticité ne sont pas plus importantes que celles des cornes antérieures de la moelle et la dégénérescence utriculaire que j'ai expressément notée en pareil cas ne permet de rapporter à un trouble osmotique des cellules médullaires les secousses myocloniques. C'est au type familial seul qu'on peut réserver le nom d'UNVERRICHT, en se souvenant que l'épilepsie non familiale comporte fréquemment comme symptôme prémonitoire ou associé le *petit mal moteur*.

OUVRAGES REÇUS

ABADIE (Ch.), *Traitement médical des tuberculoses*. Bulletin de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie, 1914.

ABBOT (Stanley-E.), *Psychology and the medical school*. American Journal of Insanity, octobre 1913.

ACHUCARRO (N.), *La estructura secretora de la glandula pineal humana*. Sociedad Española da Biología, 24 octobre 1913.

ACHUCARRO (N.), *Alteraciones del ganglio cervical superior en enfermedades cerebrales*. Sociedad Española de Biología, 21 novembre 1913.

ACHUCARRO (N.), *Notas sobre la estructura y funciones de la neuroglia y en particular de la neuroglia de la corteza cerebral humana*. Trabajos del laboratorio de Investigaciones biológicas de la Universidad de Madrid, 1913, fasc. 3.

ACHUCARRO (N.), *Alteraciones del ganglio cervical superior simpatico en algunas enfermedades mentales*. Trabajos del Laboratorio de investigaciones biológicas de la Universidad de Madrid, 1914, fasc. 4.

ACHUCARRO y GAYARRA, *Contribución al estudio de la neuroglia en la corteza de la demencia senil y su participación en la alteración celular de Alzheimer*. Trabajos del Laboratorio de investigaciones biológicas de la Universidad de Madrid, 1914, fasc. 4.

ACHUCARRO y GAYARRA, *La corteza cerebral en la demencia paralítica con el nuevo método del oro y sublimado de Cajal*. Trabajos del Laboratorio de investigaciones biológicas de la Universidad de Madrid, 1914, fasc. 4.

AGOSTINI (Cesare), *Sopra due casi di tumori interessanti i lobi frontali (Osservazioni cliniche, anatomopatologiche e medico-legali)*. Dal volume giubilare in onore di L. Bianchi, Catane, 1913.

AIMÉ (Henri), *Quelques modes actuels de traitement des crises épileptiques et conjectures sur la théorie dialytique de leur mécanisme*. Progrès médical, 3 janvier 1914.

ASTROS (L. d') (de Marseille), *Les tumeurs cérébrales chez l'enfant*. Congrès de l'Association française de Pédiatrie, 1913.

AUSTREGESILLO (A.), *L'hystérie et le syndrome hystéroïde*. Bulletin de la Société de Médecine mentale de Belgique, décembre 1913.

AUSTREGESILLO (A.), *Attaques épileptoides produites par l'usage du bromure de*

(1) MARIE, Discussion sur le paramyoclonus multiplex. Progrès médical, n° 8 et 12, 1886.

camphre. Bulletin de la Société de Médecine mentale de Belgique, février 1914.
AUSTREGESILLO (A.) et ESPOSEL (F.), *A proposito de un caso de achondroplasia*. Brazil medico, 1914.

BABONNEIX, *Le syndrome électrique de la réaction myotonique*. Archives d'Électricité médicale, 10 février 1914.

BAINBRIDGE (William-Seaman), *The surgical treatment of cancer*. International journal of surgery, mai 1913.

BAINBRIDGE (William-Seaman) (de New-York), *Technic of the intra-abdominal administration of oxygen*. American Journal of Surgery, octobre 1913.

BAINBRIDGE (William-Seaman) (de New-York), *Possible errors in the diagnosis of abdominal cancer. A plea for exploratory laparotomy. Illustrative cases*. New-York State Journal of Medicine, octobre 1913.

BAINBRIDGE (William-Seaman) (de New-York), *Arterial ligation, with lymphatic block, in the treatment of advanced cancer of the pelvic organs*. American Journal of Obstetrics and Diseases of women and children, 1913, n° 4.

BANDETTINI DI POGGIO, *Morbo di Pott con emorragia del midollo spinale*. Liguria medica, Genova, 1914, n° 2.

BANDETTINI DI POGGIO, *Emiplegia sinistra di origine centrale con paralisi periferica omolaterale della lingua da tumore cerebrale a duplice localizzazione*. Rivista italiana di Neuropat., Psichiatria ed Elettroterapia, mars 1914.

BIESALSKI (K.), *Orthopädische Behandlung der Nervenkrankheiten*. Un volume in-8° de 166 pages avec 161 figures, G. Fischer, édit., Léna, 1914.

BLACK (D.-Davidson), *The central nervous system in a case of cyclopia in homo*. The journal of comparative neurology, octobre 1913.

BLACK (D.-Davidson), *The study of an atypical cerebral cortex*. Journal of the comparative neurology, octobre 1913.

BLOCK (L. DE), *Du délire alcoolique aigu*. Bulletin de la Société de Méd. mentale de Belgique, février 1914.

BLONDÉL (Ch.), *La conscience morbide. Essai de psycho-pathologie générale*. Un volume in-8° de 336 pages, F. Alcan, édit., Paris, 1914.

BOURGUIGNON (G.), *La notion de vitesses d'excitabilité en physiologie et pathologie nerveuses*. Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie, décembre 1912.

BOURGUIGNON (G.), *La contraction galevano-tonique dans la réaction de dégénérescence*. Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie, juin 1913.

BOURGUIGNON (G.), *Electrodes impolarisables pour l'excitation des nerfs et des muscles de l'homme*. Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie, juin 1913.

BOURGUIGNON et ANDRÉ-THOMAS, *Un cas de syringomyélie traité par la radiothérapie. Rétrocession de la D. R.* Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie, juillet-août-septembre 1912.

BOURGUIGNON (G.), CARDOT (H.) et LAUGIER (H.), *Localisation des excitations de fermeture et inversion artificielle de la loi polaire*. Comptes rendus de la Société de Biologie, 13 juillet 1912, p. 125.

BOURGUIGNON (G.) et LAUGIER (H.), *Différences apparentes d'actions polaires et localisation de l'excitation de fermeture dans la maladie de Thomsen*. Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 21 juillet 1913.

Brites (Geraldino), *Investigações istológicas I. Cadaverisação e autólise. Estado atual da questao*. Tip. França Amado, Coimbra, 1912.

BRITES (Geraldino), *Investigações istológicas. II. Cadaverização e autólise da medula espinhal*. Imprensa da Universidade, Coimbra, 1912.

BRITES (Geraldino), *Investigações istológicas. III. O sistema nervoso dos orangotetos dipulmonados*. Imprensa da Universidade, Coimbra, 1913.

CAMP (Carl-D.) (Ann Arbor, Mich.), *Note on the examination of the cerebro-spinal fluid for arsenic following the administration of salvarsan*. Journal of nervous and mental disease, décembre 1912.

CAMP (Carl-D.) (Ann Arbor, Mich.), *What is epilepsy*. Journal of the Michigan State med. Society, 1913.

CAMP (Carl-D.) (Ann Arbor, Mich.), *The prognosis in hysteria*. Detroit medical Journal, août 1913.

CAMP (Carl-D.) (Ann Arbor, Mich.), *Epilepsy and paresis in railway engineers and firemen*. Journal of the American medical Association, 30 août 1913, p. 655.

CAMP (Carl-D.) (Ann Arbor, Mich.), *A contribution to the study of hereditary degeneration (Pseudohypertrophie muscular dystrophy in combination with degeneration in the central nervous system)*. American Journal of the medical sciences, novembre 1913, p. 716.

CHARTIER (M.), *L'électrothérapie du goitre exophtalmique*. Rapport présenté au IV^e Congrès de Physiothérapie, Paris, avril 1912.

CHARTIER (M.), *La névralgie radiale des automobilistes*. Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie, décembre 1913.

CHARTIER et MORAT, *Note sur les bains hydro-électriques dans les maladies nerveuses*. Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie, décembre 1914.

CHOMPRET (J.), IZARD et LECLERCQ, *Mal perforant buccal et paralysie générale*. Revue de Stomatologie, 1913.

CIAMPOLINI (A.), *Considerazioni pratiche sulla patogenesi e sulla prognosi delle nevrosi traumatiche*. Ramazzini, Giornale italiano di Medicina sociale, an VIII, fasc. 4, 1914.

CONOS (B.) (de Constantinople), *Un cas de maladie de Thomsen*. Gazette médicale d'Orient, 1913, n^o 9.

CORNELIUS (A.), *Kopfschmerz und Migräne*. In-8^o, 54 pages, Hirschwald, édit., Berlin, 1914.

COWDRY (E.-V.), *The development of the cytoplasmic constituents of the nerve cells of the chick. I. Mitochondria and neurofibrils*. American Journal of Anatomy, janvier 1914.

CRISTIANI (Andrea) (de Lucques), *La capacità civile dans les rémissions de la paralysie générale*. Rivista ital. di Neuropatol., Psichiatria ed Elettroterapia, vol. VII, fasc. 4, 1914.

CYRIAX (Edgar-F.), *On the technique of nerve palpation by nerve « friction »*. Review of Neurology and Psychiatry, avril 1914.

CYRIAX (Edgar-F.), *The mechano-therapeutics of chronic infantile paralysis (poliomyelitis anterior acuta)*. British journal of children's Diseases, avril 1914.

DANA (Charles-L.) (de New-York), *Mental tests*. Medical Record, 4 janvier 1913.

DANA (Charles-L.) (de New-York), *The functions of the pineal gland*. Medical Record, 10 mai 1913.

DAMAYE (Henri) (de Bailleul), *La paralysie générale*. Echo médical du Nord, 8 février 1914.

DERRIEN, EUZIÈRE, ROGER, *Les dissociations albumino-cytologiques du liquide céphalo-rachidien. Dissociation par hyperalbuminose. Dissociation par hypercytose.* Encéphale, octobre 1913.

DEMOLE (V.), *Alcool et delirium tremens.* Encéphale, janvier 1914.

DOMINICI, MARCHAND (L.), CHÉRON et PETIT (G.), *Essai de traitement des psychoses aiguës par le bromure de radium et par des sérums radioactifs.* Revue de Psychiatrie, décembre 1913.

DONATH (Julius) (de Budapest), *Die neue Behandlungsweise der Tabes dorsalis und der progressiven Paralyse.* Therapie der Gegenwart, novembre 1913.

DONATH (Julius) (de Budapest), *Technik, diagnostischer und therapeutischer Wert der Lumbalpunktion.* Sammlung Klinischer Vorträge, numéro 689, Ambrosius Barth, Leipzig, décembre 1913.

DONATH (Julius) (de Budapest), *Sedobrol in der Behandlung der Epilepsie.* Wiener Klinische Wochenschrift, 1914, numéro 8.

DREYFUS (Georges-L.), *Die Injektion Konzentrierter Atsalvarsanlösungen mit der Spritze.* Muenchener medizinische Wochenschrift, 1913, numéro 42.

DREYFUS (Georges-L.), *Die Bedeutung der Lumbalpunktion für Diagnose und Therapie.* Aerztlicher Verein in Frankfurt a. M., 15 décembre 1913. Muenchener medizinische Wochenschrift, 1914, numéro 5.

DREYFUS (Georges-L.), *Pachymeningitis cerebri haemorrhagica.* Wissenschaftliche Vereinigung am Städt. Krankenhaus zu Frankfurt a. M., 10 février 1914. Muenchener med. Wochenschrift, 1914, numéro 9, p. 500.

DREYFUS (Georges-L.), *3 Jahre Salvarsan bei Lues des Zentralnervensystems und bei Tabes.* Muenchener medizinische Wochenschrift, 1914, numéro 10, p. 525-530.

DUBOIS (de Berne), *Le rôle de l'émotion dans la genèse des psychopathies.* Revue médicale de la Suisse romande, 20 août 1913.

DUNN (Élisabeth-Hopkins), *The influence of age, sex, weight and relations hip upon the number of medullated nerve fibers and on the size of the largest fibers in the ventral root of the second cervical nerve of the albino rat.* Journal of comparative Neurology, avril 1912.

EUZIÈRE (J.) (de Montpellier), *Sur les réactions aseptiques des méninges et leur diagnostic.* Paris médical, décembre 1913.

EUZIÈRE (J.) (de Montpellier), *Diverses communications à la Société des Sciences médicales de Montpellier. Un livre de fou. Un autre livre de fou. Hyperthyroïdie et syndrome épileptiforme. Sur la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. Syndrome de Guillain-Thaon. Nouvelle observation d'achondroplasie.* Montpellier médical, 1913.

FROUSSARD, *Comment combattre la constipation dans l'entérocolite muco-membraneuse.* Archives médico-chirurgicales de Normandie, 15 avril 1914.

GEMELLI (Agostino), *Il metodo degli equivalenti. Contributo allo studio dei processi di confronto.* Un vol. in-8° de 344 p., Libreria editrice fiorentina, Florence, 1914.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

side
ss.

sy-
sy-

alis

Vert
ius

tie-

der

und
he-

ast-
14.

und
25-

vue

hip
the
tive

lear

nces
ie et
nlo-
sie.

bra-

pro-
nce,